

Année 1967 - N° 95

TITRE DE LA THÈSE

SCAPULALGIE PARALYSANTE AMYOTROPHIQUE

(Syndrome de Parsonage et Turner)

VALEUR DES EXAMENS ELECTROLOGIQUES

à propos de deux cas

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon

et soutenue publiquement le 14 Juin 1967

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Emilio BERARDINELLI

né le 25 Août 1935

à LE MOULE (Guadeloupe)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552604_0046

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1967 - N° 95

TITRE DE LA THÈSE

SCAPULALGIE PARALYSANTE AMYOTROPHIQUE

(Syndrome de Parsonage et Turner)

VALEUR DES EXAMENS ELECTROLOGIQUES

à propos de deux cas

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon

et soutenue publiquement le 14 Juin 1967

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Emilio BERARDINELLI

né le 25 Août 1935

à LE MOULE (Guadeloupe)

RECHERCHES SUR LE SYNDROME DE TUNNEY
PAR
M. J. B. BERNARDINI

THÈSE
SCAPULALGIE PARALYSANTE AMYOTROPHIQUE
(Syndrome de Tunney)
VALEUR DES EXAMENS ÉLECTROLOGIQUES
à propos de deux cas

THÈSE
présentée
à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 14 Juin 1957
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



Emilio BERNARDINI

né le 22 Août 1922

à La Roche (Gard)

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

P E R S O N N E L D E L A F A C U L T E

Doyens Honoraires :

M. J. LEPINE - Membre de l'Institut
M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

<u>Doyen :</u>	<u>Assesseurs :</u>
M. J.F. CIER	M. M. LEVRAT
	M. J. DORCHE

Conseiller Administratif :

M. H. PRUVOST

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL - LEPINE - TRILLAT - GARIN - GATE
MARTIN - GABRIELLE - SANTY - DUCLOS -
GUILLEMINET - HERMANN - ROCHET - POLLOSSON
ENSELME - WERTHEIMER - SARROUY - BANSSILLON
DECHAUME - LACROIX.

PROFESSEURS

MM. J. CIBERT	Clinique urologique
P. PONTUS	Physique biologique (détaché à Beyrouth)
M. CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
F. PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
R. FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
P. CROIZAT	Clinique médicale C
P. MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
L. REVOL	Pharmacie galénique
H. PIGEAUD	Clinique obstétricale
J. BOURRET	Médecine du Travail
M. LEVRAT	Clinique médicale A
R. SOHIER	Bactériologie - Virologie - Immunologie
G. NETIEN	Botanique et Cryptogamie
P. BERTRAND	Clinique chirurgicale C
A. BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
B. DREVON	Pharmacie chimique et Pharmacologie
L. ROCHE	Médecine légale et Déontologie
J. COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique

MM. P. MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audiophonie
L. PAUFIQUE	Clinique Ophtalmologique
H. THIERS	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie
J. BRUN	Clinique de Pneumophtisiologie
J. CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
M. DARGENT	Clinique carcinologique
M. BERGER (1)	Physique nucléaire appliquée à la Médecine
A. GUICHARD	Anatomie pathologique
P. GIRARD	Pathologie générale et expérimentale
M. GIRARD	Clinique médicale D
M. LATARJET	Anatomie
R. PEYCELON	Clinique chirurgicale B
A. VACHON	Pathologie médicale
P. GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
J. PAPILLON	Radiologie
M. JEUNE	Clinique médicale infantile et Hygiène du 1er âge
A. GONIN	Thérapeutique
P. MONNET	Clinique médicale infantile B
J. CHATONNET	Physiologie B
P. GUINET	Clinique endocrinologique
H. COLLET (1)	Chimie générale et pharmaceutique
A. TRILLAT	Clinique de Chirurgie orthopédique
Ch. FREIDEL	Clinique stomatologique
J. MARION	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles
J. DORCHE	Matière médicale et Législation pharmaceutique
L. MANSUY (1)	Neurochirurgie
L. REVOL (1)	Hématologie
J. LECUIRE (1)	Neurochirurgie
H. LIARAS (1)	Clinique chirurgicale propédeutique
L. PERROT	Chimie
J.F. CIER	Physiologie A
J. PERRIN	Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
P. GOINARD (1)	Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale
P. MICHAUD	Clinique de Chirurgie cardiaque
M. PONT (1)	Médecine générale
J. TRAEGER (1)	Pathologie métabolique et rénale
J. MATHIEU	Clinique gynécologique
G. FAUCON	Biologie médicale et Pharmacodynamie
A. BERTOYE	Clinique des Maladies infectieuses
G. VIGNON	Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale
D. VINCENT	Biochimie appliquée
A. CIER	Pharmacodynamie
L. COLOBERT	Chimie biologique et médicale
X	Pathologie chirurgicale
X	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
X	Physiologie et Pathologie obstétricales
X	Hygiène et Action sanitaire et sociale
X	Histologie et Embryologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique
ODDOUX	Botanique et Cryptogamie
de SOLLIERS	Chimie analytique
DESPIERRES	Médecine générale
GARIN	Parasitologie
TOLOT	Médecine du Travail
THIVOLET	Hygiène
MALLEIN	Chimie analytique
PINET	Electro-Radiologie
COLOMB	Dermatologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. CREYSSSEL R.	Chimie biologique
GUYOTAT	Neuro-Psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-Radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
de MOURGUES Fr.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
FRANCOIS	Pédiatrie et Puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générale
BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
KALB	Pneumo-phtisiologie
LARBRE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
GIROD	Histologie et Embryologie
GRAS	Chimie biologique

MM. COLIN	Médecine légale
BERTRAND	Chimie biologique
MARET	Chirurgie générale
VIALIER-RAYNARD	Bactériologie
CHOLLAT	Electro-radiologie
FLEURETTE	Bactériologie
FLANDROIS	Physiologie
MOREL	Hématologie
TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FREDERICH	Pharmacologie
DAUDET	Chirurgie infantile
BRUNE	Médecine générale et Thérapeutique
LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
BOUVIER	Rhumatologie
FREYCON	Pédiatrie
LAPRAS	Neuro-chirurgie
PELLET	Physiologie
DUQUESNEL	Electroradiologie
DEJOUR	Orthopédie et Traumatologie
MOULIN	Dermato-Vénérologie
PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-Phtisiologie
PALIARD	Médecine générale et Thérapeutique
MORGON	O.R.L.
PAUPERT-RAVAULT M.	Ophtalmologie
MOTIN	Anesthésiologie
PASQUIER	Médecine générale et Thérapeutique
VAUZELLE	Anatomie pathologique
CZYBA	Histologie et Embryologie
CABANAC	Physiologie
TOURAINÉ	Pneumo-Phtisiologie
BEL	Médecine générale et Thérapeutique
CHARVET	Gynécologie obstétrique
BRAILLON	Anatomie et Chirurgie générale
VILLIERS	Chirurgie générale
LOUISOT	Chimie biologique et Chimie des Explorations fonctionnelles.
COURJON	Neuro-Psychiatrie
MORNEX	Médecine générale
X	Cancérologie
X	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie
RIFFAT	Hygiène
ROLLET	Pharmacie galénique
BIZOLLON	Physique

AGREGES EN EXERCICE

MM. BONAMOUR	Ophtalmologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
NOTTER	Gynécologie obstétricale
de MOURGUES G.	Chirurgie générale
DUMONT Martial	Obstétrique
SCHOTT	Neuro-Psychiatrie
DEVIC	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale
DURAND	Urologie
HUGONNIER	Ophtalmologie
ALLEGRE	Neuro-Chirurgie
GARDE	Médecine générale
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-Rhino-Laryngologie
PERRIN A.	Médecine générale
NORMAND	Médecine générale
MOUNIER-KUHN A.	Chirurgie générale
CHASSARD	Electro-radiologie
GARMIER	Obstétrique
DUMAS	Stomatologie
SCHNEPP	Orthopédie
NOEL	Médecine générale

Examineurs de la Thèse :

Président : M. le Professeur BERTOYE

Assesseurs: MM. DUROUX

GARIN

SCHOTT

A LA MEMOIRE DE MES PARENTS

En hommage à l'exemple de leur vie
et de leurs sacrifices.

A MA FEMME ET A MA FILLE

A MES BEAUX - PARENTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BERTOYE

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses
Hôpital de la Croix - Rousse

Il nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.

Il a bien voulu nous confier ce travail
pour lequel nous souhaitons ne pas l'avoir déçu.

Nous le prions de trouver ici le témoignage
de notre vive gratitude et de notre profond
respect.

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé DUROUX

Nous avons eu le grand privilège de profiter de l'enseignement d'un Maître aussi prestigieux.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude et de notre entier dévouement.

Monsieur le Professeur Agrégé GARIN

Nous lui sommes reconnaissant de l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé, et des judicieux conseils qu'il nous a prodigués en nous guidant dans notre travail.

Nous le remercions très respectueusement en l'assurant de notre attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé SCHOTT

Nous le remercions de l'intérêt qu'il a porté à notre travail en acceptant de le juger.

Nous le prions de trouver ici l'expression de nos hommages respectueux.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

A TOUS CEUX QUI ONT DIRIGE NOS ETUDES

Qu'ils trouvent ici l'expression
de notre respectueuse gratitude.

A MADAME LE DOCTEUR CHARRIERE

Nous lui sommes très obligé de nous
avoir aidé dans notre travail.

Qu'elle veuille bien accepter l'expression
de notre profond respect.

LE SYNDROME DE PARSONAGE ET TURNER

I N T R O D U C T I O N

En 1948, PARSONAGE et TURNER présentent 136 observations concernant des militaires du Royaume Uni et de l'Armée des Indes, qui, tous, ont présenté, au cours de la guerre 1939-1945, un syndrome douloureux de la ceinture scapulaire, accompagné d'amyotrophie à ce niveau.

A cette date, ils ont eu le mérite, dans un mémoire intitulé : " Amyotrophie névralgique, syndrome de la ceinture scapulaire ", de faire le rapprochement entre des manifestations identiques sur le plan clinique, mais que rien ne semblait devoir faire mettre en parallèle, si l'on considère la multiplicité de leur étiologie.

Rappelons brièvement les signes cliniques constituant ce syndrome :

- 1°/ - Apparition brutale de douleurs scapulo-humérales : douleurs violentes, permanentes, non calmées par le repos, et pouvant être cause d'insomnie.
- 2°/ - Dans le décours de cette phase algique, apparaît une paralysie du membre supérieur et, presque en même temps, une amyotrophie très marquée.
- 3°/ - Il existe une zone d'hypoesthésie dans le territoire de distribution de la racine nerveuse touchée.

Remarque : Les examens cliniques habituels : ponction lombaire, radiographie de la colonne cervicale, numération formules, sont négatifs.

L'évolution se fait, en général, vers la guérison, et les muscles paralysés récupèrent leur fonction en un temps variant de 6 mois à 2 ans.

PARSONAGE et TURNER notent, à propos de ce syndrome, des étiologies diverses : celui-ci peut se manifester, soit au décours de maladies infectieuses, soit à la suite de vaccinations, ou encore être consécutif à une intervention chirurgicale.

Malgré l'article de BONDUELLE intitulé : " Amyotrophie névralgique ", les travaux de PARSONAGE et TURNER ne suscitent que peu d'intérêt en France, alors que de nombreuses publications s'y rapportent dans les pays anglo-saxons.

C'est en 1958 que la thèse inaugurale de J.J. DUCROS : " Syndrome de PARSONAGE et TURNER " (BORDEAUX - 1958) présente et étudie 10 observations se rapportant également à des militaires traités dans le Service Régional des Hôpitaux de BORDEAUX.

Nous soulignons ici tout l'intérêt de cette thèse, tant au point de vue bibliographique que pour l'analyse du syndrome et pour l'étude des hypothèses pathogéniques.

De nombreuses terminologies ont été utilisées à ce sujet, correspondant à la diversité étiologique de ce syndrome :

- Névrite aiguë de l'épaule
- Amyotrophie névralgique, syndrome de la ceinture scapulaire, PARSONAGE et TURNER.
- Syndrome radiculaire de l'épaule,
- Névrite de la ceinture scapulaire (BURNARD, FOX, SPILLANE),
- Radiculite brachiale aiguë (TURNER),
- Radiculo névrite de la ceinture scapulaire,
- Paralysie dissociée du plexus brachial.

Aucune d'entre elles ne nous semble satisfaisante, car aucune n'énonce le " trépied clinique " du syndrome.

Nous conservons l'appellation : " Syndrome de PARSONAGE et TURNER " et nous proposons de lui adjoindre : " Scapulalgie paralysante et amyotrophique ".

A la Clinique des Maladies Infectieuses, dans le Service du Professeur BERTOYE, Hôpital de la Croix-Rousse, nous avons étudié deux observations de malades présentant ce syndrome.

Nous nous sommes plus particulièrement intéressé aux résultats des examens électriques et électromyographiques effectués par Mme E. CHARRIERE.

L'idée de notre thèse nous a été suggérée par nos Maîtres : Monsieur le Professeur BERTOYE et Monsieur le Docteur GARIN, à savoir :

- L'étude clinique du syndrome de PARSONAGE et TURNER, et en particulier celle des examens électrologiques. Peut-on dès lors dégager des éléments caractéristiques du tableau de ces examens électrologiques ?

Pour mener à bien notre tâche, il nous a paru utile de rechercher dans les publications de la littérature les observations qui présentent une étude électrologique suffisante. Ainsi, nous avons parcouru plus de 250 cas et nous n'en avons retenu que 6. Nous les exposerons à la suite de nos deux observations.

Que leurs auteurs veuillent bien accepter l'expression de notre profonde gratitude.

Nous serions heureux d'avoir pu apporter notre modeste contribution à une étude plus complète du syndrome de PARSONAGE et TURNER, et nous espérons ne pas avoir déçu la confiance que nos Maîtres nous ont témoignée pour cela.

H I S T O R I Q U E

Bien avant PARSONAGE et TURNER, d'autres auteurs avaient étudié les névrites scapulaires avec amyotrophie. JOFFROY, en 1890, a présenté la Névralgie Scapulo-Humérale avec atrophies musculaires produites par l'influenza.

KENNEDY, en 1919, fit l'étude des névrites post-infectieuses. PAISSEAU et Collaborateurs, en 1921, rapportent une "Névrite paludéenne du nerf circonflexe".

La paralysie du grand dentelé fut présentée en 1895 par BARREIRO.

En 1924, PITRES-VAILLARD et LAIGNEL-LAVASTINE ont fait une étude remarquable des atteintes des nerfs périphériques au cours des intoxications des maladies infectieuses, avitaminose et parasitose .

On connaissait depuis 1920 les complications nerveuses post-sérothérapiques et vaccinales.

Retenons enfin qu'en 1864, DUMENIL, Médecin à Rouen, avait présenté un mémoire intitulé " Contribution pour servir à l'Histoire des paralysies périphériques et spécialement des névrites ".

Ainsi fut appelée : " Maladie de DUMENIL " l'amyotrophie neuropathique non héréditaire de l'adulte.

En 1935, BERARD présente une "Névrite cubitale bilatérale post-vaccinale.

En 1940, RUSSEL fit l'étude des "Névrites spinales " secondaires à des lésions des racines nerveuses C_5 C_6 du plexus brachial. Il s'agit pour lui de névrites interstitielles au niveau des trous de conjugaison.

En 1942, RICHARDSON note la fréquence des paralysies du grand dentelé et cite neuf cas.

BURNARD et FOX décrivent à la même époque des "Multinévrites de la ceinture scapulaire".

1943 : SPILLANE observe 46 cas de "Névrites de la ceinture scapulaire".

1944 : TURNER (J.W.A.), sous le nom de "Radiculites Brachiales aiguës", analyse 36 observations. Celles-ci seront publiées dans le mémoire de 1948 avec celles de PARSONAGE.

1945 : DIXON et DICK s'intéressent à : " L'évolution et pronostic des radiculites brachiales aiguës" à propos de 16 cas.

1948 : PARSONAGE et TURNER (J.W.A.) publient leur mémoire : " Neuralgic Amyotrophy (Shoulder Girdle syndrome) portant sur 136 cas. Ils eurent le mérite de rapprocher des manifestations cliniques en un syndrome stéréotype, et cela malgré des étiologies diverses.

1949 : BONDUELLE, le premier en France, rapporte ce syndrome dans Encycl. Méd. Chirurg. Neurologie, sous le titre de : "Amyotrophie névralgique".

En 1957, PARSONAGE et TURNER, reprenant leurs études antérieures, y adjoignent des éléments pronostiques. Ils font également une classification anatomique des différentes atteintes nerveuses. Alors apparaît la notion de " forme récidivante " du syndrome.

J.J. DUCROS, en 1958, dans sa thèse inaugurale : " Syndrome de PARSONAGE et TURNER " (BORDEAUX) présente à nouveau le syndrome et s'attache surtout à l'étude pathogénique.

A partir de 1960, les publications se multiplient.

A cette date, KENNETH, MAGEE et Collaborateurs, à propos de 23 cas, reprennent les aspects cliniques.

En 1961, BOURREL et SABOURAUD publient 3 cas sous le titre de : " A propos de Amyotrophie Névralgique, syndrome de la ceinture scapulaire".

JUILLET (P.), SAVELLI (H.), RIGAL (J.), BOUVIER font en 1964 une étude remarquable du syndrome de PARSONAGE et TURNER. Ils publient 8 observations dont quelques unes ont une étude électromyographique. Ils ont été les premiers à saisir l'intérêt des E.M.G. et à prévoir leur valeur sémiologique.

ARNOULD (G.), TRIDON (P.), LAXEMAIRE (M.) commentent leurs trois observations à cette même date.

En 1965, RECORDIER, SERRATRICE, et Collaborateurs présentent des " formes complètes et formes frustes du syndrome de PARSONAGE et TURNER. " Ici apparaît la notion de formes incomplètes possibles, et de formes atypiques plus discutables.

ROGER (J.), PELLICOT (A.), CHABERT font l'étude de "formes familiales et récidivantes de la paralysie amyotrophique de la ceinture scapulaire ".

N O S O B S E R V A T I O N S

Nous rapportons ici nos observations personnelles ainsi que les observations de la littérature. Nous avons passé en revue plus de 250 observations de la littérature. Pour bon nombre d'entre elles, les auteurs se sont surtout attachés à l'étude clinique, à l'étiologie, ou même à la pathogénie du syndrome ; malheureusement, l'étude électrologique n'a que très rarement été publiée de façon complète. Nous n'avons pu retenir que 6 observations présentant une étude électrologique suffisante pour nous permettre d'étayer notre travail.

Il nous est apparu, à l'issue de celui-ci, que les examens électrologiques et l'électromyographie en particulier présentent un double intérêt:

- Pour le diagnostic, d'une part, car ils permettent de préciser l'atteinte neurogène périphérique, et d'éliminer l'atteinte spinale.
 - Pour le pronostic, d'autre part, en montrant les premiers signes de la récupération.
-

I - OBSERVATIONS PERSONNELLES

Observation N° 1 -

MONT.... Henri a présenté un syndrome de PARSONAGE et TURNER à début brutal : la douleur est d'emblée bilatérale et le malade note une paralysie du deltoïde droit avec amyotrophie importante. L'évolution s'est faite en 15 mois vers une récupération complète.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, directeur adjoint d'un service de transports, sans antécédents particuliers, qui présente le 24 novembre 1960 un épisode fébrile (température à 38,5°) accompagné de frissons, avec apparition d'une éruption morbilliforme qui dure 8 jours. Le médecin traitant prescrit alors de la Tifomycine. En même temps, le malade présente des arthralgies fugaces au niveau des pouces et du genou droit, pour lequel il est mis au Cortancyl, ce qui amène une rémission complète.

Le 27 novembre 1960, il ressent, au lever, des douleurs violentes à début brutal au niveau des deux épaules, douleurs plus marquées à droite. 48 heures plus tard, alors que l'épisode algique semble s'estomper, il constate que les mouvements du bras droit sont impossibles (élévation, abduction), traduisant ainsi une paralysie deltoïdienne droite par atteinte du circonflexe. Il existe également une zone d'anesthésie au toucher et à la piquûre, à la face externe du bras droit, et le malade note une sensation de ruissellement. Mais ce qui frappe le plus, c'est l'amyotrophie scapulaire droite qui a suivi 10 jours plus tard.

Le malade est alors hospitalisé le 14 décembre 1960, du fait de la scapulalgie droite et surtout de l'amyotrophie spectaculaire.

A l'entrée dans le Service des Maladies Infectieuses, on note que l'état général est satisfaisant. Les antécédents ne révèlent rien de particulier, si ce n'est que le sujet, 15 jours auparavant, aurait marché sous la pluie, portant des valises.

A l'examen : on confirme la paralysie du deltoïde droit avec amyotrophie importante de ce muscle. La mobilisation passive du bras n'est pas douloureuse. Il existe une nette diminution de la force musculaire du bras droit, et les réflexes ostéotendineux à ce niveau sont affaiblis. Le côté gauche est normal.

Il faut noter l'existence d'un épisode pleural avec petit épanchement gauche concomitant. La ponction pleurale ramène un liquide d'aspect normal qui, malgré les examens répétés, reste stérile. L'origine allergique de cet épisode semble vraisemblable car on n'a jamais isolé de germe pathogène. La radiographie pulmonaire ne présente aucune lésion du parenchyme.

Ainsi, devant le tableau de scapulalgie amyotrophique importante, on s'oriente vers une affection d'origine virale.

- Le 15.12.1960 : une hémoculture est négative (aérobie et anaérobie).
Les dosages d'anticorps poliomyélitiques sont négatifs.
A cette date, la recherche des agglutinines froides est également négative.
- Le 15.12.1960 : Le séro-diagnostic des leptospiroses est négatif pour les souches :
ictero hemorrhagiae, Pomona, canicola, grippo typhosa et Ballum.
- 17.12 : La recherche de virus dans les selles est négative.
- 21.12 : Le séro-diagnostic de Bordet-Wasserman est négatif.
- Le 10.1.1961 :
 - . Kahn)
 - . V D R L) sont négatifs.
 - . NELSON)
- 19.12 : Les réactions de fixation du complément avec antigène du groupe ornithose-psittacose LV et antigène ourlica sont négatifs.
- 19.12 : Sérologie des rickettsioses :
 - . WEIL FELIX : moins de 1/40 °
 - . Séroagglutination des rickettsioses négative.
- 20.12 : La réaction de déviation du complément pour la Toxoplasmose est négative.
- 27.12 : Le dosage des anticorps streptococciques est normal.
- Le 11.1.1961 : La sérologie du virus grippal est négative sur 2 envois.
- Le 23.3.1961 : Une nouvelle recherche de virus dans les selles négative, ainsi que l'hémoculture.

Ainsi, tous les examens de laboratoire sont normaux.

- Le 24.3.1961 : Le malade quitte le Service. Il ne souffre pas, mais présente toujours une amyotrophie du deltoïde.

Le bilan musculaire fonctionnel a été pratiqué le 16.12.1960.

A l'examen, on note une diminution du volume du deltoïde.

Au point de vue sensitif : à la piqure, on note une perte de la sensibilité sur le 1/3 supérieur de la face postéro-externe du bras. La zone d'anesthésie est délimitée : en bas, par le 1/3 inférieur du bras; en haut, par le 1/4 supérieur du bras.

Au point de vue articulaire, il n'existe aucune limitation des mouvements, ni douleurs.

En résumé : paralysie du deltoïde droit, faisceaux antérieur moyen et postérieur du type flasque :

- . Deltoïde: 0
- . Rotateurs externes: 0

- Le 3.1.1961 : Le malade présente toujours une importante atrophie du deltoïde et de la fosse sous épineuse , moindre de la fosse sus épineuse. La zone d'hypoesthésie persiste; la sensibilité musculaire profonde est douloureuse.

- Le 24.3.1961: Nouveau bilan : l'examen reste inchangé.

- . Deltoïde: 0
- . Rotateurs externes: 0

N.B. : Au cours des bilans musculaires fonctionnels, la cotation d'un muscle se fait de 0 à 5 (cotation internationale), selon que le muscle est normal, donc coté à 5, ou ne présente aucune contraction : 0.

- Le 3.11.1961 : soit un an après environ, un nouveau bilan montre une régression progressive de l'atrophie.

- . Deltoïde: 3
- . Rotateurs externes: 3

. Le 16.12.1960: soit environ 20 jours après le début, on pratique un électrodiagnostic de stimulation (Mme le Docteur CHARRIERE) qui a donné les résultats suivants :

	Stimulation faradique	Stimulation galvanique
Trapèze	5	R
Sterno-cléido-mastoïdien	5	R
Grand pectoral	5	R
Sus épineux	5	
Sous épineux		
Deltoïde	3	R/L
Triceps brachial	5	R
Biceps	5	R

Cet examen montre une hypoexcitabilité faradique et un léger ralentissement de la secousse galvanique au niveau du deltoïde droit. Les autres muscles de la ceinture scapulaire sont normaux.

Le 4.1.1961 : soit environ 4 semaines après, l'examen électrique de stimulation des muscles de la ceinture scapulaire droite montre :

	Stimulation faradique	Stimulation galvanique
Deltoïde	1	L

Donc très forte hypoexcitabilité faradique du deltoïde avec ralentissement de la secousse galvanique signant une réaction de dégénérescence plus accentuée. Les autres muscles ont une réaction normale.

N.B. : Cotation des examens électriques :

1°/ - Inexcitabilité faradique : 0

Excitabilité faradique très faible : 1 - 2

" " faible : 3 - 4

" " normale : 5

2°/ - Secousse galvanique normale : R

" " lente : L

Secousse mixte (prédominance de fibres lentes : L/R
(prédominance de fibres rapides : R/L

Le 21.1.1961 : soit 2 mois environ après le début, nouvel examen :

	Faradique	Galvanique
Deltoïde	1	L
Sous épineux	2	L/R

Donc les réactions électriques restent inchangées au niveau du deltoïde, mais à ce moment on constate une réaction de dégénérescence partielle au niveau du sous épineux.

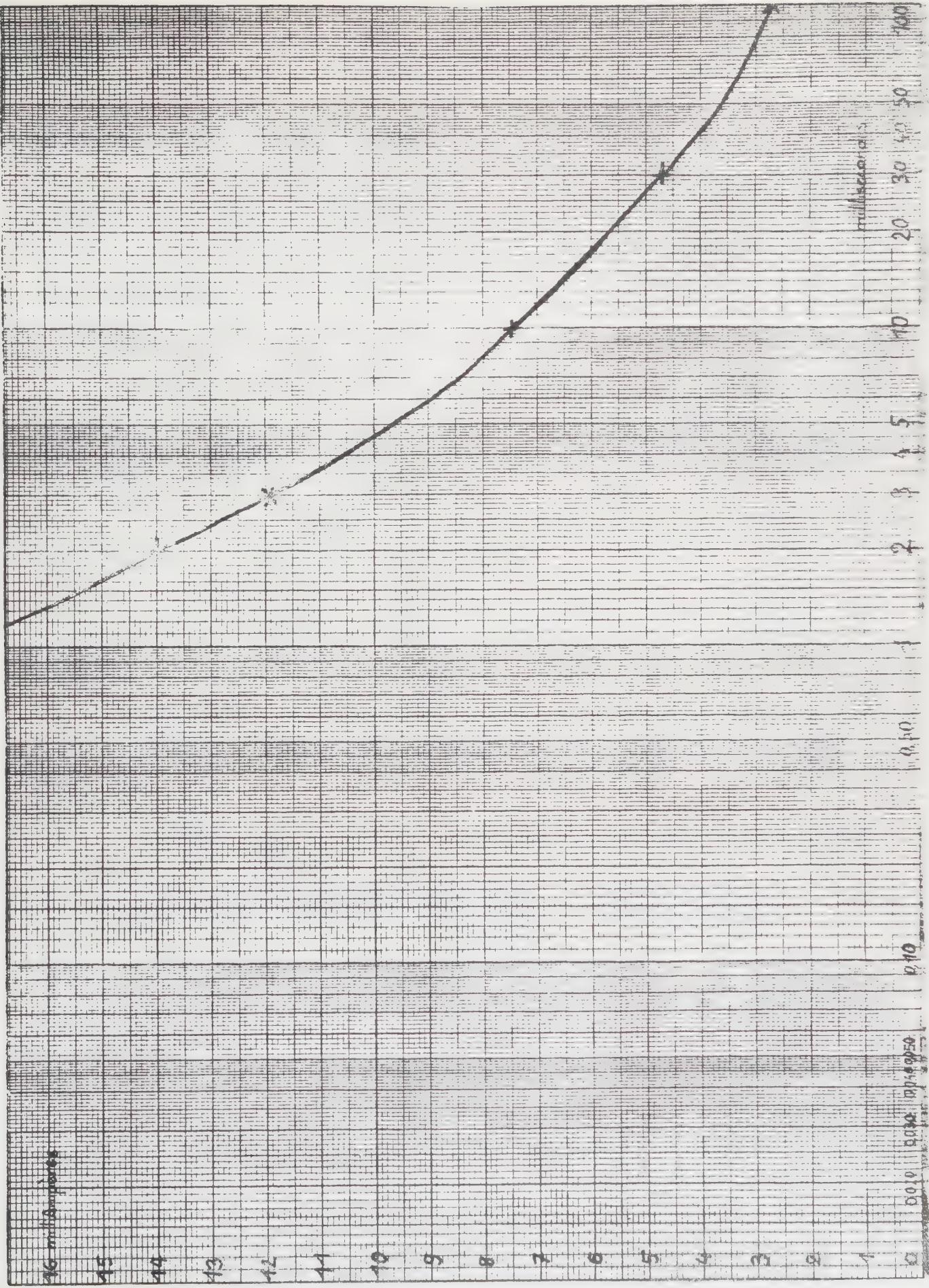
Le 24.3.1961 : Nouvel examen qui révèle des réactions électriques sensiblement normales au niveau du sus épineux et une hypoexcitabilité faradique du sous épineux avec R/L. Le deltoïde est absolument inexcitable au faradique, sa secousse galvanique est lente.

Le 28.2.1961 : Soit 3 mois après le début, Madame le Docteur CHARRIERE pratique alors une courbe d'intensité durée que nous rapportons. Elle est recueillie au niveau du deltoïde droit. Elle a un aspect caractéristique et représente celle d'un muscle privé de son innervation.

Conclusion : Ce malade a présenté une scapulalgie paralysante amyotrophique typique. Hospitalisé pendant 4 mois. Les examens électrologiques ont montré une atteinte neurogène périphérique.

Plus d'un an après le début, le malade a récupéré progressivement des mouvements du bras et l'amyotrophie a régressé lentement.

Le malade a été traité par la vitaminothérapie B et la kinésithérapie.



Observation N° 2 - CART... Roger.

Il s'agit d'un malade ayant présenté brusquement un syndrome de PARSONAGE et TURNER. La douleur dure 8 jours ; la paralysie et l'amyotrophie portent sur le deltoïde droit. Les examens de laboratoire sont restés négatifs. Ce malade a eu des examens électrologiques répétés, et surtout des électromyographies. L'évolution s'est faite en un an vers une récupération complète.

CART... Roger - 46 ans - Directeur commercial, présente le jeudi 27 mai 1965 une violente douleur scapulaire droite, d'installation brutale, accompagnée de céphalée occipitale. Il n'y a ni température, ni angine, ni aucun signe infectieux. Le malade consulte le lendemain son médecin qui prescrit un traitement à l'aspirine.

Le samedi, continuant son activité habituelle, le malade note une recrudescence de la douleur avec impossibilité d'effectuer les mouvements du bras droit, en particulier l'élévation.

Le lundi suivant, inquiet alors que les douleurs semblent s'estomper, il consulte à nouveau son médecin. Celui-ci décèle une paralysie du deltoïde avec amyotrophie ; il adresse ce malade à la consultation du service, redoutant une atteinte poliomyélitique.

M. CART... est vu dans le Service du Professeur BERTOYE le 1.6.1965. Les antécédents ne révèlent rien de particulier : ni opération, ni traumatisme. Le sujet n'a pas été vacciné contre la poliomyélite.

A l'examen :

Il n'y a pas de limitation articulaire des mouvements, mais la paralysie du deltoïde droit est confirmée avec amyotrophie.

Il existe une diminution nette de la force musculaire et les réflexes stylo-radial et tricipital droits sont nettement affaiblis.

Les muscles de l'épaule gauche sont normaux.

L'examen général est par ailleurs normal, pas de température, ni aucun signe infectieux.

Le même jour, un bilan musculaire est effectué, et donne les résultats suivants:

Deltoïde	(faisceau antérieur	1 moins
	(moyen	1
	(postérieur	1 plus
Grand dorsal	3 moins	
Sus-épineux	1	

Rotation interne	:	normal	5
Rotation externe	:	2	moins
Long supinateur	:	4	
Biceps	:	4	

N.B. : La cotation se fait de 0 - 5 :

- La valeur 0 est attribuée au muscle ne produisant aucun mouvement ;
- La valeur 5 est attribuée au muscle normal ;
- Le terme " moins " traduit une approximation qualitative des mouvements obtenus.

La radiographie de la colonne cervicale montre un pincement du disque C₅ C₆ des ostéophytes antérieurs au niveau de C₅ C₆ C₇ .

On n'observe aucun baillement postérieur des disques intervertébraux.

Ce malade n'a pas été hospitalisé, mais suivi à titre externe pendant plus d'un an : jusqu'à la récupération complète.

- Les 1.6.1965, 2.7.1965, 18.10.1965 :

- . Le dosage d'anticorps poliomyélitiques dans le sang est pratiqué : pas d'anticorps neutralisants décelables.
- . La recherche de virus dans les selles est négative aux trois examens successifs.

- Le 18.10.1965 :

- . Le dosage d'anticorps coxsackie B ne montre pas d'anticorps coxsackie B (B. 2,3,5) neutralisants décelables.

Une P.L. pratiquée le 2.6.1965 montre un LCR normal d'aspect. L'examen cytot bactériologique est également normal.

Ce malade est confié aux bons soins de Madame le Docteur CHARRIERE pour des examens électrologiques.

10/ - Les Examens électriques -

- Le 2 juin 1965, soit quelques jours après le début, l'examen électrique a montré une très légère hypoexcitabilité faradique des différents faisceaux du deltoïde droit (coté à 4) ; la secousse galvanique reste vive. Il n'existe donc actuellement aucun signe de réaction de dégénérescence, mais l'examen est précoce, et ces signes peuvent apparaître au cours des semaines qui vont suivre.

Les différents autres muscles du membre supérieur droit ont tous une secousse galvanique rapide et une excitabilité faradique normale. Cependant, on peut se demander s'il n'existe pas une très discrète

hypoexcitabilité du biceps droit, des interosseux, et des muscles de la loge hypothénar; mais la différence d'excitabilité avec le côté sain est si discrète qu'elle reste douteuse.

- Le 2 juillet 1965, soit après un mois d'évolution, l'examen du deltoïde droit a montré une hypoexcitabilité faradique (coté à 3,5 pour les faisceaux antérieurs et moyens, à 4 pour le faisceau postérieur). Cette hypoexcitabilité est associée à une secousse galvanique ralentie (L/R) .

On observe, au niveau du biceps droit, une très légère hypoexcitabilité faradique, et une secousse galvanique légèrement ralentie (R/L) .

Conclusion :

Il existe donc des signes de dégénérescence partielle au niveau du deltoïde droit ; ces signes sont très discrets au niveau du biceps droit.

- Le 15 octobre 1965 :

Après 6 mois d'évolution, le malade revient pour de nouveaux examens.

A l'examen clinique, persistance de l'amyotrophie ; le malade garde toujours une paralysie du deltoïde.

L'examen électrique montre la persistance d'une hypoexcitabilité faradique associée à un léger ralentissement de la secousse galvanique.

- Le 27 mai 1966, soit après un an d'évolution, les examens montrent des réactions électriques normales au niveau du deltoïde et du biceps brachial droit.

2°/ - L'électromyographie - (E.M.G.)

- Le 2 juin 1965, soit quelques jours après le début, l'examen électromyographique (E.M.G.) des faisceaux antérieurs et moyens du deltoïde droit montre :

Au repos, on n'observe aucune activité électrique spontanée, en particulier, aucun potentiel de fibrillation, mais l'atteinte étant récente, ces potentiels peuvent apparaître ultérieurement.

La contraction volontaire maximale provoque un tracé simple à fréquence élevée évoquant une atteinte neurogène : on observe en effet la pulsation, à 25 cycles par seconde environ, d'un potentiel d'amplitude normal et de forme simple.

La précocité de l'examen ne permet pas de porter un pronostic sur l'importance de l'atteinte.

- E.M.G. du biceps droit :

Au repos, on n'observe aucune activité électrique spontanée. La contraction volontaire maximale entraîne un tracé normal.

La figure I illustre une partie de l'E.M.G. du faisceau moyen du deltoïde droit.

Elle se rapporte à un essai de contraction volontaire. On note alors un tracé simple à fréquence élevée avec augmentation de la fréquence du potentiel simple au cours de l'effort.

En conclusion :

L'examen électrique à cette date est trop précoce pour donner des indications valables sur une éventuelle réaction de dégénérescence. L'E.M.G. du deltoïde droit est, par contre, en faveur d'une dénervation dont on ne peut encore évaluer l'importance et dont il est difficile de préciser l'étiologie (on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une forme algique de P.A.A.).

- Le 2 juillet 1965 :

Après un mois d'évolution, le malade revient.

- E.M.G. des faisceaux antérieur et moyen du deltoïde droit.

La figure II représente un tracé E.M.G. de repos portant sur le deltoïde droit, faisceau moyen.

On observe alors des potentiels de fibrillation, surtout nombreux au niveau du deltoïde moyen.

La figure III représente un tracé E.M.G. du faisceau moyen du deltoïde au cours d'essai de contraction volontaire.

On obtient un tracé simple, à fréquence élevée, constitué par la pulsation d'un potentiel de 500 microvolts.

On note, en fin du tracé, la présence de quelques potentiels de fibrillation.

- E.M.G. du biceps droit .

On note quelques potentiels de fibrillation. La contraction volontaire maximale détermine un tracé intermédiaire, sur lequel il semble que l'on puisse suivre un potentiel prédominant pulsant à fréquence élevée.

En conclusion :

Cet examen montre une dénervation partielle du deltoïde droit et une dénervation légère du biceps.

- Le 15 octobre 1965 :

Nouvel examen, après 6 mois.

Le malade présente toujours une paralysie du deltoïde avec persistance de l'amyotrophie.

- E.M.G. faisceau moyen du deltoïde droit:

Au repos, on note la présence de quelques rares potentiels de fibrillation.

La figure IV représente le tracé E.M.G. du faisceau moyen du deltoïde droit au cours d'essai de contraction volontaire maximale.

La contraction volontaire détermine un tracé simple, formé par la pulsation, à fréquence élevée, d'un potentiel polyphasique dont l'amplitude atteint 1 microvolt.

- E.M.G. du biceps brachial droit :

Au repos, on n'observe aucune activité électrique spontanée. La contraction volontaire maximale provoque un tracé intermédiaire où l'on peut suivre la pulsation, à fréquence élevée, de potentiels prédominants.

En conclusion :

Les examens montrent toujours des signes de réaction de dégénérescence partielle importants, surtout au niveau du deltoïde droit.

On note des signes très discrets de récupération, à suivre avec intérêt.

- Le 27 mai 1966

Après un an d'évolution :

- E.M.G. du deltoïde droit :

On relève des tracés absolument normaux, témoins d'une récupération complète.

La figure V se rapporte à la contraction volontaire maximale du deltoïde droit.

On obtient un tracé interférentiel normal.

A cette même date, l'examen clinique permet de constater une amélioration nette : le malade peut à nouveau lever le bras.

Un bilan musculaire fonctionnel est alors pratiqué ; il montre une récupération subnormale de l'ordre de 4 + pour les muscles deltoïde et biceps droits. Il n'y a plus d'amyotrophie ; toutefois, il persiste un petit creux sous-épineux.

Le malade est considéré comme guéri.

Conclusion :

Ce malade a présenté un syndrome de PARSONAGE et TURNER typique.

Les examens de laboratoire ont été négatifs à plusieurs reprises. Les examens électrologiques nous ont permis d'affirmer l'atteinte neurogène périphérique, sans atteinte spinale.

Nous avons pu saisir le moment de la récupération sur le tracé E.M.G. dès le 15 octobre 1965 (soit après 6 mois d'évolution), avant l'apparition de l'amélioration clinique.

Le malade a eu une thérapeutique symptomatique:

- Vitaminothérapie B ,
- Kinésithérapie.

L'évolution s'est faite en un an vers une récupération complète.

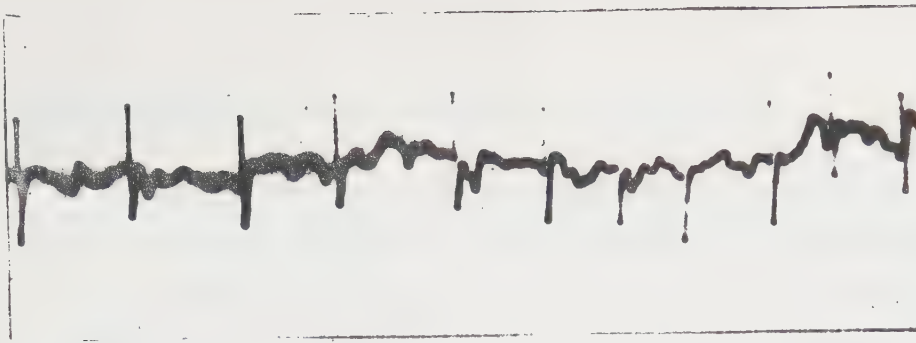


figure 1

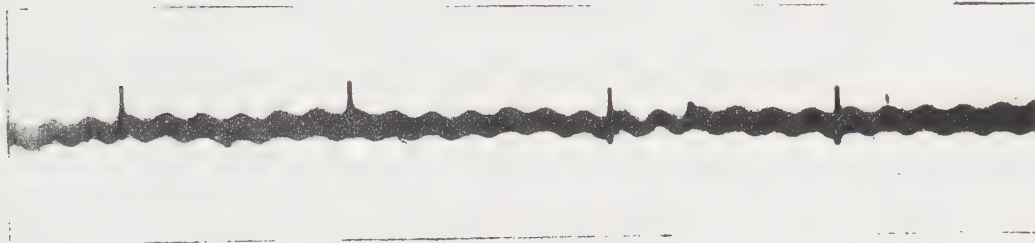


figure 2

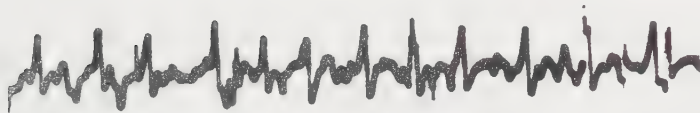


figure 3



figure 4

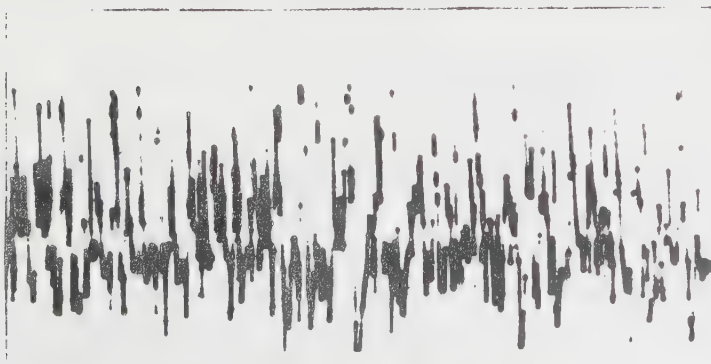


figure 5

Observation N° 3 - P. JUILLET , A. SAVELLI , J. RIGAL , S. BOUVIER .

Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans ayant présenté une amyotrophie des muscles sus et sous-épineux, précédée de scapulalgie droite.

Hospitalisé 3 mois après le début du syndrome, les examens de laboratoire sont négatifs. Les examens électrologiques et l'électromyographie précisent une atteinte nerveuse périphérique.

Après 9 mois d'évolution, les réactions électriques s'améliorent, mais la récupération clinique sera plus tardive.

D... José, droitier, hospitalisé le 3.4.1963 pour amyotrophie des muscles sus et sous-épineux droits, d'apparition récente.

Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux, mais on note dans les antécédents personnels, en 1961, un épisode hémiparétique gauche, mal précisé et très fugace (24 heures), n'ayant pas nécessité l'hospitalisation et n'ayant pas laissé de séquelles.

En janvier 1963, au cours du service militaire, brutalement apparaissent de très vives douleurs siégeant dans la région scapulaire droite, principalement sur le rebord acromial , à type d'élancement très intense, empêchant le sommeil.

L'impotence fonctionnelle est très marquée et toute mobilisation exacerbe les douleurs; celles-ci persistent pendant 1 mois environ, puis elles disparaissent totalement vers le 20 mars 1963.

Le malade, libéré, reprend son métier de laveur de voitures. Il constate une gêne fonctionnelle avec grande fatigabilité, au niveau de l'épaule droite. Il ne peut plus se laver ni se peigner. L'entourage découvre alors une fonte musculaire importante au niveau de l'omoplate droite.

A l'entrée dans le service : sujet en bon état général , apyrétique. L'examen neurologique montre une importante amyotrophie sans fasciculation, localisée aux muscles sus et sous-épineux droits, et une diminution du réflexe tricipital de ce côté.

L'E.M.G., le 11 avril, montre l'existence de signe de dénervation partielle discrète, témoignant de l'atteinte du moto-neurone périphérique.

- 4 juin 1963 : L'électrodiagnostic révèle une légère hypoexcitabilité galvanique du muscle sous-épineux.

Les autres examens sont négatifs : séroagglutination des rickettsies, ainsi que les différentes réactions de déviation d'ordre viral.

- Septembre 1963 : L'électrodiagnostic.

L'excitation du muscle sous-épineux par le point moteur ne donne aucune réponse au faradique, ni au galvanique , alors que l'excitation bipolaire de ce muscle entraîne une réponse vive pour les faisceaux inférieurs.

Ainsi, après 9 mois d'évolution, l'atrophie n'a pas régressé et seules, les réactions électriques sont en voie de normalisation.

Ce qui laisse prévoir une récupération fonctionnelle, même tardive.

Observation N° 4 - P. JUILLET , A. SAVELLI , J. RIGAL .

J... Alain, 28 ans. Hospitalisé le 2 octobre 1963.

Aucun antécédent notable, ni vaccination, ni traumatisme.

Le 15 juillet 1963, après une rhino-pharyngite, apparition brutale de sensation de contraction de la nuque et des deux épaules avec douleur à la mobilisation.

Après une légère amélioration, apparaît une violente douleur à la face postérieure de l'épaule gauche et du bras, à la face externe du coude, sans fièvre.

L'examen neurologique, après 2 mois 1/2 d'évolution, met en évidence une légère douleur à la face postéro-interne du bras gauche, un déficit musculaire important du triceps gauche qui, lui, est atrophié, avec diminution du réflexe tricipital. Le reste de l'examen neurologique est négatif : pas de fibrillation, ni de troubles objectifs des sensibilités.

L'électrodiagnostic met alors en évidence une réaction de ralentissement partiel, légère, au niveau des chefs du vaste externe et vaste interne du triceps gauche, et des tracés normaux dans les autres territoires.

L'E.M.G. montre un tracé typique neurogène, témoignant d'une atteinte du moto-neurone périphérique, avec quelques aspects en faveur d'un début de dénervation.

Les autres investigations paracliniques sont négatives.

- E.M.G. le 10 décembre 1963.

Le tracé met en évidence une amélioration nette avec régression sensible des signes de dénervation périphérique.

Le malade indique alors avoir récupéré une plus grande force musculaire dans les mois qui ont suivi.

Ainsi, ce malade a présenté un syndrome de PARSONAGE et TURNER au niveau du triceps gauche.

Les examens électrologiques ont mis en évidence l'atteinte neurogène périphérique, et l'E.M.G. en particulier a permis de saisir 5 mois après les premiers signes de récupération.

Observation N° 5 - L. AUQUIER, J. LIMON.

Il s'agit ici d'un syndrome de PARSONAGE et TURNER avec douleur bilatérale suraiguë ; la paralysie est scapulaire droite et l'amyotrophie intéresse le deltoïde , biceps et triceps droits, sus et sous-épineux.

Après 5 mois d'évolution, le sujet peut reprendre son travail, mais l'amyotrophie deltoïdienne persiste.

La récupération complète s'est faite en 20 mois.

M. De... , 36 ans, mécanicien, ressentait depuis 15 jours de petites douleurs peu gênantes de la nuque, de la partie supérieure du dos, de la face postéro-externe des 2 bras.

Brusquement, dans la nuit du 15 au 16 juin 1963, à trois heures du matin, il est réveillé par une douleur suraiguë, intenable, intéressant la fosse sus-épineuse droite, l'épine de l'omoplate, la face postéro-externe de l'épaule et la face postérieure du bras, moitié supérieure.

L'intensité de la douleur, comparée à un broiement musculaire, interdit tout mouvement. La mobilisation passive est possible.

Pas de fièvre, aucun malaise. Quelques heures plus tard, avant tout traitement, la douleur commence à décroître et devient plus supportable. Le malade constate alors l'impossibilité d'effectuer les mouvements du bras droit. En faisant sa toilette, il découvre une insensibilité du moignon de l'épaule.

Vu pour la première fois le 18 juin 1963. Persistance d'une douleur modérée de la région postéro-externe du bras droit. Anesthésie du moignon de l'épaule à la piqûre et au toucher. Antépulsion impossible. Abduction 15°. Ne peut mettre sa main dans sa poche, ou l'en sortir. Flexion avant-bras 90°.

Déficit deltoïdien et bicipital évidents.

Réflexes ostéo-tendineux : cubito-pronateur aboli, bicipital très diminué. Amyotrophie deltoïdienne droite. Pas d'autre anomalie. Le rachis cervical est cliniquement et radiologiquement normal. V.S. et hémogramme normaux. Recherches virales négatives.

Dans les antécédents, notons seulement une crise d'urticaire généralisée survenue un soir, 3 ans plus tôt, sans cause connue.

- Le 20 juin, à deux heures du matin, nouvelle crise douloureuse, modalités identiques.

- Le 25 juin, dans la nuit, troisième crise encore plus aiguë, et de durée plus prolongée.

Après cette dernière crise, le déficit moteur est encore aggravé. Toute ébauche de mouvement du bras est impossible. La flexion de l'avant-bras est loin d'atteindre 90°.

- L'examen électrique (Docteur LERIQUE) fait le 27 juin à 12 jours du début, montre :

* Chronaximétrie :

- Deltoïde : 3 - à 7,5 ms selon les chefs examinés, avec augmentation moyenne de la Rhéobase.
- Biceps : 0,80 ms (augmentation légère pour ce muscle).
- Sus-épineux : Ralenti.
- Radiaux, grand pectoral : normaux.

* Electro-myogramme :

- Deltoïde : en aucun point, il n'est possible de recueillir une activité volontaire. Certaine stimulation électrique du point d'Erb sans réponse.
- Sus-épineux :
Selon les points, tracé voisin de la normale, ou tracé un peu diminué, de richesse et d'amplitude augmentées.
- Deux chefs du biceps :
Activité volontaire de richesse très diminuée; la recherche de la fibrillation est négative à l'enfoncement de l'aiguille et à la stimulation longitudinale bipolaire.

En conclusion :

Syndrome d'interruption physiologique totale de la mobilité volontaire dans le domaine C₅.

L'absence de fibrillation et l'élévation modérée des chronaxies du deltoïde permettent d'espérer que, si un certain nombre d'axones sont, anatomiquement, interrompus, d'autres axones sont simplement inhibés.

- A la mi-septembre 1963, 3 mois après le début, persistance d'un léger fond douloureux. Commencement du réveil de la force musculaire. Abduction du bras de quelques degrés, fléchit l'avant-bras à 90°. Intense rééducation spontanée faite par le malade.

- Le 4 novembre 1963 : M. De... reprend son travail de mécanicien.
Récupération sur un rythme assez rapide jusqu'à fin décembre 1963.

Revu le 5 janvier 1964 : face externe du moignon de l'épaule, insensible au toucher, perçoit la piqure. Amyotrophie importante du deltoïde qui reste douloureux à la palpation.

Persistance d'un net déficit moteur, mais récupération partielle évidente.

Revu le 6 mars 1965, 20 mois après le début.
Morphologie de la ceinture scapulaire normale.

Très léger aplatissement du galbe du deltoïde droit.
Persistance d'une légère hypoesthésie du moignon de l'épaule.
Léger déficit moteur du deltoïde et du biceps droit, coté à 4.

L'évolution complète vers la récupération s'est faite en 20 mois.
Les examens électrologiques ont montré une atteinte neurogène périphérique
avec amyotrophie des muscles de la ceinture scapulaire droite.

Observation N° 6 - ROGER (J.), PELLICOT (A.), CHABERT .

Les auteurs présentent un syndrome de PARSONAGE et TURNER de l'épaule gauche ayant suivi une appendicectomie. La paralysie et l'amyotrophie portent sur le deltoïde gauche. L'évolution s'est faite sur deux ans et la récupération a été complète.

M. CONT... Antoine, actuellement âgé de 40 ans, chaudronnier, vu pour la première fois en 1951.

Opéré d'une appendicite le 8.6.1950, 20 jours après l'intervention, il présente une douleur extrêmement violente au niveau de la ceinture scapulaire gauche qui l'empêche de dormir, pendant 4 nuits. La douleur cède en une semaine et le malade remarque qu'il ne peut soulever le bras.

Malgré la mobilisation, et gymnastique, les phénomènes parétiques persistent et il est hospitalisé à la Clinique des Maladies Nerveuses le 27 janvier 1951.

Dans les antécédents, on note qu'à l'âge de 14 ans, il a présenté pendant trois mois une affection diagnostiquée : " Rhumatisme de l'épaule droite ". En réalité, M. CONT... nous déclare qu'il avait présenté de vives douleurs au niveau de l'épaule droite pendant plusieurs jours, et qu'il n'avait pas pu lever le bras pendant 3 mois.

Examen:

Il montre l'existence d'une paralysie deltoïdienne gauche avec importante atrophie, avec atrophie plus discrète du trapèze et un discret décollement de l'omoplate.

La force d'abduction du bras est quasi nulle ; la force de flexion est discrètement diminuée.

Les troubles sensitifs objectifs sont les suivants :

Hypoesthésie du moignon de l'épaule, de la face postéro externe du bras, du bord cubital de l'avant-bras, face palmaire de la main, pouce et index.

Les réflexes tendineux sont normaux. Le membre supérieur droit est indemne. L'examen du L C R est normal. Albumine : 0,28 ; cytologie : 1 - 2 éléments. Les clichés du rachis cervical sont normaux.

Electrodiagnostic pratiqué le 7.4.1951 :

Il montre au niveau du circonflexe gauche une inexcitabilité galvanique avec tendance à la secousse lente.

- Le 25.5.1951 : Il persiste une fonte musculaire du deltoïde, une atrophie plus discrète du trapèze et des muscles scapulaires.
- Le 6.7.1951 : L'amyotrophie a régressé discrètement. L'hypoesthésie n'occupe plus que le moignon de l'épaule.

- Le 18.9.1951 : Nouvel électrodiagnostic.

Il montre la persistance d'une inexcitabilité des 3 chefs du deltoïde et du petit Rond, avec secousses lentes au galvanique.

L'amélioration clinique se poursuit.

- Le 18.2.1952 : Electrodiagnostic.

Il persiste une hypoexcitabilité faradique; la secousse du galvanique est réapparue avec simple hypoexcitabilité sans inversion de la formule.

- Le 8.11.1952 : Il n'existe plus qu'une hypoexcitabilité électrique discrète et l'examen neurologique pratiqué en 1963 montre une récupération complète de la force musculaire.

- 1953 : Etat normal . Récupération complète.

Scapulalgie amyotrophique gauche ayant récupéré en 2 ans.

Les examens électriques pratiqués ont signé l'atteinte neurogène périphérique.

Observation N° 7 - RECORDIER (A.), SERRATRICE (G.), ROUX (H.).

Les auteurs rapportent ici une forme bilatérale du syndrome de PARSONAGE et TURNER. La paralysie et l'amyotrophie ont porté sur les deltoïdes droit et gauche, ainsi que sur les muscles sus et sous-épineux.

X.... Jeune homme de 17 ans, présente une gêne aux mouvements des deux membres supérieurs.

Trois mois auparavant, à l'occasion d'un voyage, des phénomènes douloureux intenses de l'épaule étaient apparus avec irradiations postérieures prédominantes. Ces phénomènes douloureux ont disparu, mais il persiste une gêne musculaire.

L'examen révèle un déficit très net dans l'abduction des bras qui ne peuvent atteindre l'horizontale.

Il existe une amyotrophie très marquée des épaules avec fonte des deltoïdes et des sus et sous-épineux.

L'atteinte est bilatérale et symétrique. Les réflexes ostéotendineux des membres supérieurs sont obtenus, mais affaiblis. Les N.F., V.S. sont normales. L'examen du L.C.R. s'est révélé normal. Un B.W. pratiqué est négatif.

- A l'électrodiagnostic :

Absence d'excitabilité des nerfs circonflexes.

L'E.M.G. témoigne d'un processus neurogène périphérique grave, avec atteinte prédominante du deltoïde et des sus et sous-épineux.

Cette forme est intéressante parce que bilatérale. Nous n'avons malheureusement pas pu suivre l'évolution, mais là encore, les examens électrologiques ont montré l'atteinte nerveuse périphérique.

Observation N° 8 - J.J. DUCROS .

On note ici l'apparition du syndrome de PARSONAGE et TURNER à la suite d'une troisième injection de vaccin T A B D T chez un militaire du contingent.

La douleur est brève et l'amyotrophie porte sur le deltoïde.

L'électrodiagnostic de stimulation est perturbé, ainsi que les climalyses. L'évolution se fait en plus de six mois.

Georges B.... 31 ans, jeune soldat, a reçu le 16 octobre 1954 une 3^e injection de vaccin T A B D T. L'injection a été faite dans la fosse sus-scapulaire gauche. Quelques jours plus tard, il a ressenti une douleur de la région deltoïdienne droite. Cette douleur était intense et empêchait la mobilisation de l'épaule droite. Elle a duré trois jours, puis s'est atténuée.

C'est à ce moment que les paralysies sont devenues évidentes. L'abduction du bras droit était impossible. La flexion de l'avant-bras sur le bras était elle-même légèrement diminuée.

Il n'existait pas d'autres troubles moteurs et la partie distale du membre supérieur droit était indemne. Les réflexes tendineux du membre supérieur étaient normaux et égaux à ceux du côté opposé.

Il existait une bande d'hypoesthésie cutanée très nette, occupant le territoire radiculaire C₅.

Une amyotrophie importante s'est rapidement constituée, intéressant le deltoïde, les muscles sus et sous-épineux.

Des modifications importantes des réactions électriques sont venues compléter le tableau de cette paralysie de type périphérique : réactions de ralentissement du groupe scapulaire droit, prédominant sur le sous-épineux, moins accusées sur le deltoïde et le sus-épineux.

Les climalyses étaient perturbées, atteignant 15 pour le deltoïde, et 20 pour le sous-épineux.

A aucun moment il n'y a eu de fièvre, ni de signes généraux.

Le malade a été traité par les anti-infectieux habituels du système nerveux, par vitaminothérapie B et physiothérapie.

Après 6 mois d'évolution, le malade conserve des séquelles importantes : amyotrophie et paralysie des muscles de l'épaule et de la ceinture scapulaire ; amyotrophie et paralysie demeurent totales en ce qui concerne le deltoïde, les muscles sus et sous-épineux, le rhomboïde et les muscles réalisant l'attache de l'omoplate.

En ce qui concerne les muscles de la loge antérieure du bras, diminution de force simple.

Les climalyses sont à 20 pour le sous-épineux, à 10 pour le deltoïde. Il persiste toujours une zone d'hypoesthésie à la face externe du bras ; le malade paraît stabilisé et ne récupère plus.

Le diagnostic topographique est simple : il s'agit d'une monoradiculite C_5 . La distinction avec une paralysie du circonflexe est facile: le territoire atteint ne se limite pas au deltoïde, mais concerne aussi les muscles sus et sous-épineux, témoignant de l'atteinte de la racine C_5 avant l'émergence du nerf sus-scapulaire.

La distinction avec une paralysie supérieure du plexus brachial de type DUCHENNE - ERB ($C_5 - C_6$) se fait aisément par la constatation de l'intégrité du territoire C_6 , et la persistance du stylo-radial.

On peut également éliminer une poliomyélite à atteinte très localisée, en raison de l'absence totale de fièvre et de signes généraux, et surtout en raison de l'existence d'une hypoesthésie du territoire cutané C_5 qui impose l'idée d'une monoradiculite C_5 .

Ainsi, syndrome de PARSONAGE et TURNER typique.

Les examens électrologiques ont montré une atteinte neurogène périphérique. L'étude de l'évolution faite sur six mois, ce qui, à notre avis, est un délai trop court, n'a pas permis de noter la récupération.

- TABLEAU RECAPITULATIF -

CLINIQUE

O B S E R V A T I O N	N° 1 MONT ...Henri	N° 2 CART ... Roger	N° 3 D ... José
Etiologie	Effort sous la pluie		
Age et Sexe	35 ans M	46 ans M	21 ans M
Délai d'apparition de la douleur	15 jours		
- de la paralysie (durée de la douleur)	48 heures	4 jours	1 mois
- de l'amyotrophie	10 jours	concomitante	3 mois
Topographie de l'atteinte	Droite Dectoïde	Droite Dectoïde	Droite Sus et Sous- épineux
Zone d'Hypoesthésie	Circonflexe		
Réflexe	Ostéotendineux Droit Affaibli	Styloradial tricipital droit diminué	Tricipital droit diminué
Durée d'évolution Récupération complète	4 mois 1 an	5 mois Plus d'un an	Plus de 9 mois

N° 4 J ... Alain	N° 5 DE ...	N° 6 CONT...Antoine	N° 7 X ...	N° 8 B ... Georges
Rhinopharyngite	Urticaire	Appendicectomie		T.A.B.D.T. (3° injection)
28 ans M	36 ans M	40 ans M	17 ans M	21 ans M
Quelques jours	3 ans	20 jours		Quelques jours
3 mois	15 jours	8 jours	3 mois	3 jours
3 mois	8 jours	Concomitante	Concomitante	Quelques jours
Gauche Triceps	Droite Biceps, triceps	Gauche Deltoïde, Trapèze	Bilatérale Deltoïde, sus & sous épineux	Droite Deltoïde
Aucun trouble	Moignon Epaule droite	Moignon Epaule gauche		Territoire radiculaire C ₅
Tricipital gauche diminué	à droite: ostéotendineux, cubitopronateur abolis; bicipi- tal diminué.			Tendineux du M S D normaux
	5 mois 20 mois	1 an 1/2 2 ans		6 mois

RECAPITULATIF CLINIQUE

- TABLEAU RECAPITULATIF -

DES

EXAMENS ELECTROLOGIQUES

OBSERVATION	N° 1	N° 2	N° 3
EXAMENS ELECTRIQUES	<u>15 jours :</u> Hypoexcitabilité faradique. Ralentissement galvanique <u>1 mois :</u> Réaction de dégénérescence, deltoïde D.	<u>Début :</u> Hypoexcitabilité faradique, deltoïde D. <u>15 jours :</u> Deltoïde D : $\frac{L}{R}$ Biceps D : $\frac{R}{L}$ <u>1 mois :</u> Réaction de dégénérescence partielle.	<u>1 mois :</u> Hypoexcitabilité galvanique, sous épineux <u>3 mois :</u> Réaction de dégénérescence complète.
ELECTROMYOGRAPHIE		<u>Début :</u> Activité électrique spontanée : 0 Potentiel de fibrillation: 0 <u>1 mois :</u> Potentiel de fibrillation deltoïde moyen dénervation partielle deltoïde D. légère:biceps <u>1 an :</u> Récupération complète.	
CLIMALYSE COURBE I D. et CHRONAXIMETRIE	<u>Courbe I D.</u> Dénervation complète deltoïde D.		

T A B L E A U R E C A P I T U L A T I F

N° 4	N° 5	N° 6	N° 7	N° 8
Réaction de dégénérescence		<u>15 jours</u> : Réaction de dégénérescence <u>I mois</u> : Récupération partielle. <u>1 an</u> : Récupération complète.	Réaction de de dégénérescence	Réaction de dégénérescence muscles scapulaires droits.
<u>Début</u> : Réaction de dénervation. <u>5 mois</u> : Récupération partielle.	Réaction de dénervation.		Réaction de dénervation.	
	<u>Chronaximétrie</u> Deltoïde : 3 à 7 ms Biceps : 0, 80 ms			<u>Climalyse</u> Deltoïde D: 15 Sous épineux: 20 <u>6 mois</u> : Deltoïde : 10 Sous épineux: 20

SYNDROME DE PARSONAGE ET TURNER :
SCAPULALGIE PARALYSANTE ET AMYOTROPHIQUE

- I - DONNEES ETIOLOGIQUES
- II - ETUDE CLINIQUE
- III - LES FORMES CLINIQUES
- IV - LE DIAGNOSTIC POSITIF
- V - VALEUR SEMIOLOGIQUE DES EXAMENS ELECTROLOGIQUES
- VI - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
- VII - EVOLUTION
- VIII - PRONOSTIC
- IX - PATHOGENIE
- X - TRAITEMENT

C O N C L U S I O N S

I - DONNEES ETIOLOGIQUES -

Le syndrome de PARSONAGE et TURNER reste peu fréquent. Les premiers auteurs ont rapporté 136 cas qui se rapportaient à la totalité des Troupes du Royaume-Uni et des Armées des Indes, donc à une population importante, et pour les années de guerre 1939-1945.

Certains cas, toutefois, ont pu ne pas être retenus car le diagnostic de ce syndrome est le plus souvent évoqué devant un tableau clinique qui simule davantage une poliomyélite antérieure aiguë. Ce n'est qu'à posteriori, devant la régression complète et la récupération des fonctions du membre atteint, que l'on affirme le diagnostic de Syndrome de PARSONAGE et TURNER.

1°/ - Age

C'est entre 20 et 40 ans que l'on observe le plus grand nombre de cas. Les limites extrêmes étant de 8 à 64 ans, selon la publication de KENNETH, MAGEE et Collaborateurs.

Ainsi, notre malade N° 1 était âgé de 35 ans ; le N° 2 avait 46 ans ; puis respectivement, de 17 à 40 ans.

2°/ - Sexe

Les hommes semblent plus fréquemment atteints, encore que les statistiques portent davantage sur une population masculine, militaire le plus souvent.

D'après la statistique de 23 cas de KENNETH, on retrouve cette prédominance masculine pour une population civile. Ainsi, nous avons rapporté 7 cas d'homme pour 1 cas de femme.

3°/ - Causes déclenchantes

Elles sont très diverses. Nous rapportons ici le tableau dressé par PARSONAGE et TURNER en 1948 sur 98 cas.

<u>Opérations</u>		<u>Nombre de cas</u>
Cure d'hernie		12
Appendicectomie		8
Varicocèle		1
Kyste		1
Mastoi'dite		1
<u>Traumatisme</u>		
Blessure par balle		5
Traumatisme mineur		5
PARSONAGE et TURNER notent que ces sujets ont eu un traumatisme en une autre partie du corps quelques semaines avant.		
<u>Autres causes</u>		
Ponction lombaire		5
Encéphalographie gazeuse		1
Traitement anti-syphilitique		2
" a frigore "		
<u>Maladies infectieuses</u>		71
Paludisme		16
Typhus et Paludisme		5
Typhus		4
Fièvre Typhoïde		1
Dysenterie		5
Varirole		1
Mononucléose infectieuse		1
R.A.A.		1
Pneumopathie aiguë		9
Pneumonie	4	
Bronchite aiguë	4	
Pleurésie	1	

N.B. Il faut noter que c'est le plus souvent en période de convalescence, à l'issue de la maladie infectieuse, et rarement au cours de la période d'état, qu'apparaît le syndrome.

Les suppurations

Abcès axillaire	4
Cellulite	4
Pyélite	1
Otite moyenne	1

Etats fébriles

Grippe	11
R.A.A.	2
Polynévrite	6

Vaccination

PARSONAGE et TURNER insistent sur le syndrome post-vaccinal et admettent cette étiologie dans 67 cas. Ils ont en effet observé parmi ceux-ci que 11 sujets avaient reçu une injection vaccinale 4 semaines avant l'apparition du syndrome; et 6 autres sujets, une quinzaine de jours auparavant.

Les injections vaccinales incriminées ont été :
T A B , Antitétanique, Antityphique.

Ils retiennent tout particulièrement un cas : celui d'un homme traité pour une urétrite non spécifique par une injection de T A B intraveineux afin de provoquer un choc protéique.

Deux heures après l'injection, apparaît une douleur importante dans les deux épaules, douleur qui persiste quelques jours. Vingt-quatre heures après l'injection, apparaissent une paralysie du membre supérieur gauche et une amyotrophie.

J.J. DUCROS rapporte également des cas où l'injection vaccinale semble avoir déclenché le syndrome. Il fait remarquer toutefois que la majorité de ses observations concerne des militaires provenant de zone opérationnelle en A.F.N.

Notons au passage que dès la première guerre mondiale, l'accroissement du nombre des complications nerveuses post-vaccinales avait déjà été observé.

Enfin, 38 autres cas ne relèvent d'aucune étiologie, si ce n'est qu'il s'agit de militaires au combat, donc soumis à des efforts physiques intenses, et vivant dans des conditions d'hygiène déplorables. PITRES et VAILLARD, en 1920, avaient noté le rôle des guerres qui, disent-ils : " fragilisent les sujets par la sommation des facteurs : fatigue, hygiène précaire, sous-alimentation ".

Plus récemment, KENNETH, MAGEE et Collaborateurs estiment que " le facteur étiologique essentiel réside dans un moindre degré de résistance physique. Ils expliquent la scapulalgie amyotrophique apparue à l'issue des maladies infectieuses " parce que celles-ci ont pour caractéristique commune de diminuer la défense de l'organisme et la résistance physique du sujet .

Dans leur statistique portant sur 23 cas, ces auteurs ne relèvent que 5 cas d'affections respiratoires et 1 cas de sujet en traitement pour une neuro dermatite.

En ce qui concerne nos observations, nous n'avons pas retrouvé de facteur étiologique dans 3 cas (observations N° 2, 3, 7). On a retenu une rhinopharyngite (observation N° 4), une appendicectomie (observation N° 6), un cas d'urticaire (N° 5), et une injection vaccinale T A B D T (N° 8).

Ainsi, les facteurs étiologiques sont nombreux et variés . Cette multiplicité traduit notre ignorance du rôle exact de chacun des facteurs. Cependant, nous savons que des maladies infectieuses, telles que la typhoïde, présentent au cours de leur évolution des complications nerveuses propres du type mononévrite ou radiculonévrite. Il en est de même pour le paludisme au cours duquel il a été signalé des atteintes nerveuses apparaissant au décours de la période aiguë, atteintes nerveuses dues, soit au parasite, soit au traitement à l'émétine. On retrouve dans la littérature des atteintes nerveuses secondaires au typhus. Ainsi, si ces différents facteurs interviennent, il faut faire la part de ce qui revient à la maladie elle-même, et de ce qui pourrait être une complication de cette maladie.

Nous rappellerons la grande similitude que l'on note entre les accidents nerveux post-sérothérapiques ou vaccinothérapiques et le syndrome de

PARSONAGE et TURNER. S'agit-il d'un même phénomène ? Nous ne le pensons pas car cela n'expliquerait pas les autres étiologies du syndrome. Il doit cependant exister un mécanisme peu différent plus spécifique dans le cadre de la sérothérapie, et plus général dans le cadre du syndrome de PARSONAGE et TURNER.

Mais les causes du syndrome sont encore trop nombreuses ; aucune ne semble prédominante, et il n'existe apparemment aucun dénominateur commun reliant ces différentes causes.

II - ETUDE CLINIQUE -

" Scapulalgie paralysante amyotrophique ", ainsi peut être défini le trépied clinique du syndrome de PARSONAGE et TURNER, montrant ainsi la succession dans l'apparition des signes.

A - Le début est marqué par :

La douleur

Elle apparaît de façon brutale, sans prodrome d'intensité variable, mais le plus souvent très marquée. Elle peut être réduite à une gêne de l'épaule ou à un simple endolorissement de la ceinture scapulaire.

Siège

La douleur siège au niveau de l'épaule, plus fréquemment à droite et en arrière. Elle ne correspond pas obligatoirement aux muscles qui seront paralysés. Elle peut également irradier dans les muscles du cou avec, dans ce cas, une paralysie et une amyotrophie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze.

On a rapporté des formes avec apparition de la douleur au niveau du coude, irradiant vers le bras et la face externe de l'avant-bras.

D'autres formes encore ont été retenues avec une douleur au niveau de la main.

Dans la statistique de KENNETH, MAGGE et Collaborateurs, on note une douleur à droite dans 12 cas; à gauche dans 8 cas. Elle est bilatérale dans 8 cas.

Si la douleur est le plus souvent scapulaire droite (KENNETH , MAGGE), et cela sans relation avec la " dominance hémisphérique ", elle peut être aussi quelquefois bilatérale.

Caractère de la douleur

D'emblée maximale, elle revêt, en général, une intensité exceptionnelle, permanente ; elle entraîne l'insomnie. De plus, elle est en général rebelle aux antalgiques habituels. PARSONAGE et TURNER notent quelquefois une atténuation de la douleur, suivie, quelques jours plus tard, d'une recrudescence.

Durée

Elle est variable ; d'après la statistique de PARSONAGE et TURNER, on note :

Durée de la douleur	Nombre de cas
- Moins de 24 heures	10 cas
- De 1 à 7 jours	43 cas
- De 7 à 14 jours	26 cas
- De 14 à 21 jours	20 cas
- De 3 semaines à 6 semaines	20 cas
- Plus de 6 semaines	14 cas

Ainsi, variant de quelques heures à plusieurs semaines, elle est en moyenne de 2 à 3 semaines. P. JUILLET et Collaborateurs indiquent qu'elle ne peut atteindre son acmé qu'après deux ou trois jours.

Cette douleur brutale intense amène le malade à consulter. Ainsi, elle est retrouvée dans nos 8 observations.

L'examen clinique révèle alors :

- 1)-. Que les mouvements du bras accentuent, ou réveillent cette douleur, et entraînent une immobilisation de l'épaule.

Les mouvements du cou, eux, sont sans effet ; par contre, les efforts de toux, éternuement exagèrent la douleur. Il en a été ainsi dans les cas N° 1 - 2 - 3.

- 2)-. Il existe une zone d'hypoesthésie cutanée correspondant au territoire nerveux en cause.

Ainsi, cette zone d'hypoesthésie est notée dans la zone de répartition du nerf circonflexe dans l'observation N° 1, et une anesthésie du moignon de l'épaule droite (N° 5). Dans le cas N° 8, la zone d'hypoesthésie correspond au territoire de C₅.

- 3)-. Une sensibilité des masses musculaires à la pression.

A ce stade, les signes généraux sont absents. La température est normale et il n'existe aucun signe infectieux spécifique, si ce ne sont ceux de la maladie antérieure.

Cette phase algique de durée variable, sans signe clinique particulier, décroît progressivement, et l'on passe à la période d'état.

B - Période d'état

Elle est marquée par deux signes majeurs, d'ailleurs troublants par leur rapidité d'installation et leur importance: la paralysie et l'amyotrophie .

I°/ - La paralysie

Elle apparaît au déclin de la phase algique. PARSONAGE et TURNER ont dressé un tableau statistique portant sur l'intervalle de temps compris entre le début de la douleur et l'apparition de la paralysie.

Nous rapportons ce tableau :

Douleur et paralysie simultanées :	12 cas
après un délai de moins de 24 heures :	13 cas
délai de 1 - 7 jours :	64 cas
plus de 14 jours :	12 cas

KENNETH, MAGEE et Collaborateurs ont dressé un tableau équivalent pour leur statistique :

Délai entre douleur et paralysies	Nombre de cas
Simultanées :	2 cas
Moins de 24 heures :	2 cas
De 1 à 7 jours :	15 cas
De 10 à 14 jours :	1 cas
De 14 à 21 jours :	1 cas

Ainsi on note que la paralysie apparaît après un intervalle de 3 à 6 jours après le début de la douleur. Cet intervalle reste quelquefois difficile à déterminer car la douleur entraîne une immobilisation de l'épaule, et le sujet ne peut, de ce fait, préciser exactement le début de la paralysie.

La paralysie s'installe assez vite, sans extension secondaire à d'autres groupes musculaires. Elle peut être d'emblée maximale ou se développer progressivement en quelques jours, comme le montre la statistique de

KENNETH et MAGGE :	Paralysie maximale d'emblée :	7 cas
	Après 24 heures :	3 cas
	En 2 - 3 jours :	4 cas
	En 4 - 5 jours :	3 cas
	En 6 - 14 jours :	7 cas

Elle est de type périphérique, c'est-à-dire flasque. Elle peut toucher tous les groupes musculaires. Ceux de l'épaule et du bras sont, d'une manière générale, le plus souvent atteints. Ainsi, l'ordre décroissant de fréquence de la paralysie porte sur le deltoïde, les muscles sus et sous-épineux, le grand dentelé et le trapèze.

Ainsi, KENNETH et MAGGE et Collaborateurs notent l'incidence de la paralysie sur les groupes musculaires :

. Deltoïde	25 cas	- Nos cas : observations N° 1 - 2 - 5 - 7
. Sus-épineux	19 cas	- " " N° 3 - 7
. Biceps	10 cas	- " " N° 5
. Trapèze	9 cas	- " " N° 6
. Sous-épineux	21 cas	- " " N° 7

De même, plusieurs muscles peuvent être lésés en même temps, ce que traduit le tableau ci-dessus, car la statistique ne porte que sur 23 cas.

Dans la majorité des cas, l'atteinte scapulaire est unilatérale et droite, mais il existe également des formes avec atteinte bilatérale.

KENNETH, MAGGE et Collaborateurs distinguent 4 possibilités de paralysie :

- 1) - La paralysie peut être limitée aux muscles innervés par un seul nerf périphérique.
- 2) - Le plus souvent, il s'agit de multinévrite.
- 3) - L'atteinte radiculaire est possible ; elle est alors limitée aux racines C₅ , C₆ ou C₆ , C₇ .
- 4) - Atteinte périphérique et atteinte radiculaire peuvent coexister chez le même malade, donnant alors le tableau de radiculonévrite sensitive motrice.

Il n'y a pas de contraction fibrillaire au niveau du muscle. Notons toutefois que ces auteurs rapportent 3 cas où ils auraient vu des " fasciculations musculaires ". A ce stade, on note une modification des réflexes vers une hyporéflexie ou une aréflexie ostéotendineuse ou idiomusculaire.

2°/ - L' Amyotrophie

Dernier élément du trépied séméiologique, l'amyotrophie survient à la suite des paralysies . Elle siège essentiellement au niveau de la ceinture scapulaire et porte sur les muscles paralysés.

Cette atrophie musculaire est spectaculaire, réalisant un effondrement très rapide des masses musculaires. Cela explique les erreurs de diagnostic qui peuvent être commises ; le clinicien s'oriente davantage vers une éventualité d'affection grave du type poliomyélite, sachant que le syndrome de PARSONAGE et TURNER est d'un bon pronostic.

L'amyotrophie est de type neurogène périphérique, comme en témoignent les électromyogrammes.

Rappelons la persistance d'une hypoesthésie cutanée dans le territoire touché. Mais les sensibilités profondes restent toujours intactes (P. JUILLET et Collaborateurs).

Dans nos observations, nous avons noté une amyotrophie du deltoïde (Cas 1 - 2 - 5 - 6 - 7), une atteinte des sus et sous-épineux (N° 3) et un cas d'atrophie du triceps gauche (N° 4).

Les examens complémentaires

Ils apportent un élément appréciable par leur négativité. La numération formule est normale et les modifications notées par certains auteurs sont rattachées à l'affection antérieure.

La Ponction lombaire

Aucune modification chimique et cyto-bactériologique du L C R n'a été notée; il n'y a pas de dissociation albumino-cytologique et cela même à des examens répétés. Ces éléments constituent des caractères différentiels importants par rapport à la P.A.A.

Radiographie

La radiographie de la colonne cervicale (face, profil et 3/4) et de l'articulation de l'épaule ne révèle aucune lésion osseuse ou

articulaire visible. Elle permet d'éliminer une hernie discale cervicale.

Il n'existe pas d'arthrose unco-vertébrale ; encore que ces modifications soient fréquentes chez l'adulte, et souvent banales à cet âge. (KENNETH : 3 cas).

Nous n'avons pas noté, dans les publications de la littérature, de travaux portant sur l'étude des trous de conjugaison dont toute modification apporterait vraisemblablement un élément à la pathogénie.

V. S.

Normale.

Les recherches de virus dans les selles, ainsi que le dosage anticorps neutralisants dans le sang sont négatifs à des examens successifs.

III - LES FORMES CLINIQUES -

Nous ne retiendrons que :

- 1°/ - La Forme bilatérale ,
- 2°/ - Les Formes topographiques ,
- 3°/ - La Forme fruste .

Toutefois, si le syndrome apparaît après des maladies variées, des opérations, etc., on ne saurait parler de formes étiologiques, car aucune cause prédominante ne semble prévaloir.

1°/ - La Forme bilatérale

PARSONAGE et TURNER ont relevé dans leur statistique 39 cas. Nous rapportons 1 cas dans l'observation N° 7.

L'amyotrophie névralgique peut être bilatérale d'emblée, sans extension secondaire, ou n'atteindre dans un premier temps qu'une épaule, et se bilatéraliser après un certain délai.

Nous rapportons ici le tableau du LANCET pour donner une idée de ce délai.

Formes bilatérales	Nombre de cas observés
En quelques heures	22
De 1 à 7 jours	2
De 8 à 14 jours	3
De 2 à 6 semaines	3
En trois mois	1
En 6 mois	1
Forme discutable	5

Les formes bilatérales représentent environ un tiers des cas. Si elles sont, pour la plupart, simultanées, le délai de bilatéralisation varie de 1 à 14 jours.

Nous avons déjà noté que la douleur peut être bilatérale et suivie d'une paralysie unilatérale. Ces atteintes des deux épaules sont souvent asymétriques, soit que d'un côté, un nerf périphérique, seul, soit lésé, alors que de l'autre côté, il y ait une lésion d'une racine nerveuse ou de plusieurs nerfs.

2°/ - Les Formes Topographiques

Nous distinguons des atteintes :

- a) d'un ou de plusieurs nerfs périphériques,
- b) des racines,
- c) de la moelle épinière.

Atteinte du Nerf Grand Dentelé

Elle est la plus fréquente. Elle siège surtout à droite ; ainsi, PARSONAGE et TURNER relèvent 25 cas de ce côté, pour 3 cas d'atteinte du côté gauche, et 2 cas d'atteintes bilatérales de ce nerf. Elle peut être isolée ou associée à l'atteinte d'autres groupes musculaires du côté opposé. Les auteurs ont présenté 11 cas de ce type.

Cette forme entraîne surtout une gêne à l'élévation du bras , en particulier à lever le bras au-dessus de la tête.

La récupération dans ces cas est longue, ainsi que le montre le tableau ci-dessous - (LANCET) :

Récupération après:	Nombre de cas
8 mois	8
12 mois	3
18 mois	10
2 ans	5

Cliniquement, on note que l'omoplate est remontée, basculée ; son bord spinal est décollé du thorax. Il existe une gouttière scapulo-thoracique formée par le bord spinal de l'omoplate et le relief vertébral. Le moignon de l'épaule est abaissé ; les creux sus-claviculaires et axillaires effacés (J.J. DUCROS).

Les troubles sensitifs cutanés et les troubles réflexes sont en général absents.

Atteinte du Nerf Circonflexe

Elle entraîne une paralysie du deltoïde. Il existe une zone d'hypoesthésie cutanée dans le territoire de distribution du nerf. Dans le cas de l'amyotrophie isolée du deltoïde, l'élévation du bras à 90 ° se fait alors

par le jeu des muscles sus-épineux ; mais les mouvements en avant et en arrière sont impossibles. Selon les auteurs anglais, la récupération, pour 10 cas observés, se répartit ainsi:

Récupération en :	Nombre de cas
1 mois	1
8 à 12 mois	6
12 mois à 3 ans	1

Ici l'acromion apparaît " marqué en épaulette ". Nous rapportons un cas de ce genre dans notre étude.

Atteinte du nerf sus-scapulaire

Elle détermine une paralysie des muscles sus-épineux et sous-épineux. C'est au niveau de ce dernier que prédomine la paralysie. Sur 3 cas, la récupération a été observée en 2 mois, 18 mois et 2 ans.

Atteinte du nerf musculo-cutané

Très rare, elle entraîne des paralysies des muscles du bras (biceps, brachial, antérieur). Il apparaît alors une diminution de la force musculaire lors des mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Le réflexe bibipital est aboli et il existe une zone d'hypoesthésie cutanée à la face antéro-externe du bras.

Atteinte du nerf interosseux antérieur

Il s'agit du nerf de la couche profonde des muscles de l'avant-bras innervant :

- * le fléchisseur propre du pouce,
- * le fléchisseur commun profond des doigts.

Elle se traduit par la paralysie des fléchisseurs des doigts (KILOTTER (L.G.) et MEVIN , 1952).

Cette atteinte peut être unilatérale (2 cas) ou bilatérale (6 cas). Le faisceau profond du fléchisseur de l'index est souvent indemne. Les phénomènes douloureux apparaissent au niveau du coude. Ce type de paralysie rappelle ce que l'on constate quelquefois après sérothérapie (PARSONAGE et TURNER).

Ici la récupération est tardive et les auteurs citent :

- * 2 cas ayant récupéré en 15 - 20 mois; 1 cas, après 2 ans, et 4 cas, en 3 ans.

- Atteinte du nerf radial

Elle est possible et peut se faire à des niveaux variables, et l'on remarque alors que la paralysie porte sur le triceps .

PARSONAGE et TURNER notent que les suppléances nerveuses jouent un rôle important.

Dans le cas de lésion haute, il existe une hypoesthésie du dos de la main à la racine du pouce et de l'index.

En réalité, l'atteinte isolée du radial est rare et il y a plus souvent des lésions nerveuses associées.

- Atteinte du nerf interosseux postérieur

Il s'agit de la branche postérieure du radial.

Dans ce cas, il existe une paralysie des extenseurs du pouce et des doigts. La récupération se fait en 2 ans 1/2 à 3 ans (4 cas).

- Atteinte des racines nerveuses

Les lésions intéressent les racines cervicales C₅, C₆, C₇. Elles sont le plus souvent associées. L'atteinte C₈ Di est rare, ainsi que celle de C₇ seule. En fait, il s'agit de polyradiculo-névrites et l'on note souvent une atteinte associée des nerfs et des racines.

* Atteinte C₅ - C₆

La plus habituelle, se traduit par une paralysie radiculaire supérieure qui intéresse le deltoïde, le biceps, le sus-épineux et le sous-épineux, le long supinateur et, quelquefois, le chef claviculaire du grand pectoral.

Il en résulte une paralysie du membre supérieur. L'élévation du bras est impossible (deltoïde), et la flexion de l'avant-bras sur le bras est nulle. L'Amyotrophie des muscles de l'épaule est notable, laissant apparaître les reliefs osseux acromio-claviculaire et scapulo-huméral.

Les réflexes stylo-radial et bicipital ne sont pas obtenus. La zone d'hypoesthésie s'étend du bord externe de l'épaule à la base du premier métacarpien.

* Atteinte C₇

Elle est rare et entraîne une paralysie du triceps. L'extension de l'avant-bras sur le bras est diminuée. Le réflexe tricipital disparaît. Le muscle long supinateur n'est pas touché et le "signe de la corde du long supinateur" facilite ce diagnostic.

La zone d'hypoesthésie s'étend de la face dorsale de l'avant-bras au dos de la main : au niveau du pouce.

Ainsi, 13 cas d'atteintes radiculaires ont été rapportés avec une récupération en trois mois (2 cas), en un an : 1 cas; et dans 6 cas, il a fallu attendre plus de deux ans.

Rappelons que dans ces cas, les douleurs et hypoesthésies sont en bande le long du bras. Les paralysies sont flasques de type périphérique, avec abolition des réflexes ostéo-tendineux. L'E.M.G. montre alors une réaction de dégénérescence nulle.

- Atteinte de la moelle

PARSONAGE et TURNER, chez 21 malades de leur statistique, ne purent expliquer les lésions musculaires, car les paralysies échappaient à toute systématisation de la distribution des nerfs ou des associations nerveuses. Ils furent, par là même, amenés à supposer une atteinte médullaire.

Certes, à côté de la lésion médullaire, on peut noter des lésions isolées ou associées des nerfs périphériques.

Ainsi, écrivent ces auteurs, il est difficile de représenter une paralysie du deltoïde, accompagnée de troubles de la sensibilité, localisée en une petite zone de l'épaule opposée, par le fait d'une lésion spinale seule.

Dans le "LANCET", 5 cas de paralysies dissociées sont exposés, et l'on note que la topographie des paralysies et des troubles de la sensibilité objective ne s'explique que par des lésions tronculaires.

- Un malade présente une paralysie du long fléchisseur du pouce droit, associée à celle des muscles de la ceinture scapulaire ;

- le deuxième malade présente une paralysie du deltoïde droit avec, trois mois après, apparition brutale de paralysie du pouce et de l'index droits.

Les auteurs concluent : " Les paralysies localisées ne peuvent s'expliquer par la lésion seule du nerf périphérique, ou même des racines, mais uniquement par une lésion des cellules de la corne antérieure de la moelle ".

Ces formes nous semblent discutables du fait même des résultats des examens électromyographiques que nous apportons.

3°/ - La Forme Fruste

Les formes frustes ont été rapportées par RECORDIER (A.M.) , SERRATRICE (G.), ROUX (H.) et ACQUAVIVA (P.) qui ont, en 1965, publié 4 observations. Il s'agit de manifestations incomplètes : la douleur est toujours assez importante ; parésie et amyotrophie sont peu extensives et rapidement résolutives.

L'atteinte nerveuse serait limitée le plus souvent au nerf circonflexe ou au nerf grand dentelé. Nous présenterons ici deux de leurs observations, intéressantes du fait qu'il s'agit de deux jeunes filles.

Observation N° 1 .

- Jeune fille de 18 ans chez laquelle le tableau clinique présente la succession caractéristique de phénomènes douloureux et parétiques au niveau du membre supérieur droit.

A l'examen, il existe un décollement de l'omoplate droite, une amyotrophie et une diminution de la force musculaire du deltoïde et du grand dentelé. Les examens de laboratoire sont négatifs ; l'électrodiagnostic montre une réaction de dégénérescence du grand dentelé droit.

Observation N° 2 .

Jeune fille - 18 ans. Les phénomènes douloureux ont été les premiers en date; localisés au bras gauche, avec adénopathie axillaire du même côté.

Des algies cervico-brachiales se sont manifestées; par la suite, une hypoesthésie cubitale est apparue de l'autre côté, puis une diminution de la force musculaire à l'abduction de l'épaule.

L'évolution s'est faite vers une régression complète.

Les auteurs ont, de plus, soulevé le problème de l'existence de formes atypiques. Ainsi, ils rapportent 4 cas d'atteinte algo-parétique des membres inférieurs dont la succession évolutive rappelle fort celle du syndrome de PARSONAGE et TURNER. Et dans l'une de leurs observations, on note, chez une femme de 31 ans, au décours d'une intervention chirurgicale gynécologique, l'apparition de douleurs du membre inférieur gauche.

Dans les jours qui suivent, la malade signale une nette diminution de la force musculaire du même côté. L'examen révèle une amyotrophie du quadriceps gauche et une abolition des réflexes ostéo-tendineux. S'agit-il d'une localisation différente du même processus pathologique ?

Nous sommes d'accord avec ces auteurs pour ne pas retenir, dans le cadre du syndrome, ces observations.

ROGER (J.), PELLICOT et CHABERT, dans leur publication, ont présenté les formes familiales et récidivantes du syndrome. Ils se réfèrent aux travaux de TAYLOR sur l'observation de 5 générations, soit 119 individus.

TAYLOR note une incidence de manifestation neuropathique récidivante dans 23 % des hommes et 22 % des femmes adultes.

TABLEAU RECAPITULATIF DES ATTEINTES NERVEUSES

- NERF	Grand Dentelé	47
- NERF	Circonflexe	56
- NERF	Sus-scapulaire	22
- NERF	Musculo-cutané	7
- NERF	Interosseux antérieur	8
- NERF	Radial	5
- NERF	Interosseux postérieur	8
 <u>- ATTEINTE RADICULAIRE</u>		
	. Racine C ₅	7
	. - C ₅ C ₆	12
	. - C ₇	3
TOTAL		175

=====

Ce Tableau tient compte des atteintes associées

IV - LE DIAGNOSTIC POSITIF -

Comment affirmer le diagnostic de la scapulalgie paralysante amyotrophique ?

Il y a, certes, les signes positifs du trépied clinique, l'ordre chronologique d'apparition des symptômes ; mais un argument important est apporté par les examens de laboratoire dont les résultats sont négatifs, et surtout par les examens électrologiques.

- Ainsi, la douleur brutale violente apparaît alors que les signes généraux sont absents, bien que l'on puisse noter ceux de l'affection supposée déclenchante.

- Paralysie et amyotrophie, par leur importance, en appellent à une affection grave, et si l'on s'oriente vers une affection neurologique, l'idée d'une atteinte virale ou infectieuse reste prédominante.

Dans ces dernières hypothèses, les dosages d'anticorps dans le sang, les recherches de virus ou de bactéries, les recherches de virus dans les selles : tous ces examens restent négatifs. Le L.C.R. est normal, et il n'y a pas de dissociation albumino-cytologique.

Vitesse de sédimentation et numération formule sanguines sont également normales.

Que montrent alors les examens électrologiques ?

- Les Examens Electrologiques

Ils comprennent :

- 1°/ - La Climalyse
- 2°/ - La Chronaximétrie
- 3°/ - La Courbe d'intensité - durée
- 4°/ - L'Electrodiagnostic
- 5°/ - L'Electromyographie

Nous les étudierons successivement. Que l'on nous permette de rappeler quelques définitions.

1°/ - La Climalyse

La moindre inclinaison de la pente d'établissement d'un courant suffit à supprimer l'excitation au seuil d'un muscle normal. Pour la faire réapparaître, il faut alors employer une intensité plus élevée.

L'introduction d'un condensateur de capacité égale à 2 microfarads, en dérivation sur le circuit galvanique d'excitation, suffit pour supprimer la réponse d'un muscle normal.

La tolérance à la lenteur d'établissement du courant croît avec le degré de dégénérescence ; les valeurs des capacités mises en dérivation sur le circuit sont donc susceptibles de caractériser la réaction pathologique d'un muscle plus ou moins dénervé.

Ainsi, dans l'observation N° 8, on peut noter que la climalyse, pour le deltoïde, est égale à 15, et pour le sous-épineux, à 20, donc très élevées.

Après 6 mois d'évolution, la climalyse, pour ces deux muscles, reste toujours élevée, signant la dégénérescence. Elle se normalisera au moment de la récupération.

2°/ - La Chronaximétrie

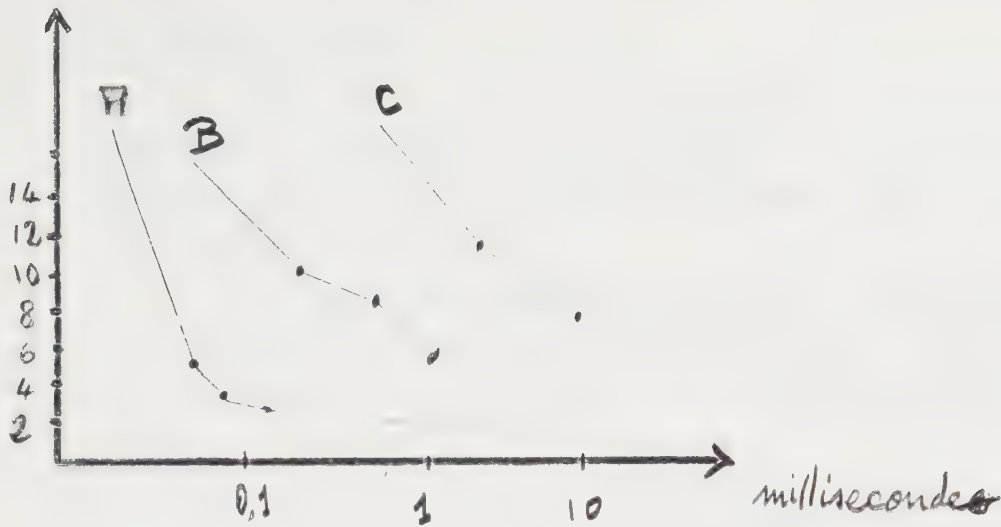
Rappelons que la chronaxie est le **temps** de passage (nécessaire pour obtenir la contraction au seuil) d'un courant dont l'intensité est le double de celle de la rhéobase.

Ainsi, la chronaxie augmente à mesure que s'affirme la réaction de dégénérescence (Observation N° 5) .

3°/ - La Courbe Intensité - Durée

Elle est établie en déterminant l'intensité nécessaire pour obtenir la contraction musculaire au seuil en utilisant un courant continu dont la durée de passage est décroissante.

Nous rapportons dans la figure ci-après les aspects caractéristiques des courbes théoriques.



* La courbe A est celle d'un muscle normal.

* La courbe B est caractéristique d'un muscle complètement privé de son innervation.
Elle s'élève en pente raide généralement entre 100 et 1 milliseconde.

* La courbe C est celle d'un muscle en voie de réinnervation, l'apparition de déformation localisée de la courbe réalisant des paliers marque le début de la récupération.

Nous avons apporté dans l'Observation N° 1 une courbe intensité-durée caractéristique de la réaction de dégénérescence.

Cet examen est actuellement peu utilisé car il demande de nombreux soins et surtout une équipe bien exercée.

4°/ - L'Electrodiagnostic

Il utilise 2 types de courants excitateurs :

. le courant galvanique et le courant faradique.

a) Le courant faradique

Qu'il soit fourni par une bobine d'induction ou par la décharge d'un condensateur, ce courant est caractérisé par sa brièveté relative ; le stimulus faradique dure environ une milliseconde.

L'exploration des muscles et des nerfs montre à la stimulation faradique une augmentation du seuil d'excitabilité, puis une inexcitabilité du nerf et du muscle (Observations 1 et 2).

b) Le courant galvanique

La durée de la stimulation galvanique dépend de l'opérateur qui établit le passage d'un courant continu pendant un court instant en appuyant sur la clé de Courtade.

Cette stimulation, même brève, dure au moins 100 millisec.

Ainsi, à la stimulation galvanique, on note une inexcitabilité du nerf qui, lorsque l'atteinte est importante, évolue vers l'inexcitabilité du nerf et du muscle.

En conclusion, le muscle dont le nerf est dégénéré devient inexcitable par les courants de courte durée comme le courant faradique, mais reste excitable par les courants de longue durée comme le courant galvanique.

La réponse galvanique d'un muscle privé de son innervation diffère donc de celle d'un muscle normal, uniquement par son aspect qualitatif : elle est beaucoup plus lente.

5°/ - L'Electromyographie (E.M.G.)

On sait qu'il existe une différence de potentiel entre la surface du muscle et sa tranche de section. Le même phénomène existe dans chaque fibre musculaire.

Lors de la contraction, une "onde de dépolarisation" parcourt la surface du muscle, modifiant la différence de potentiel de repos : c'est le potentiel d'action.

L'électromyographie consiste dans l'enregistrement de ces variations de potentiels recueillies au cours de la contraction. On note ainsi une

succession de potentiels d'action émis par chaque unité motrice.

Les tracés E.M.G. permettent d'affirmer l'atteinte neurogène périphérique, et l'on note alors les signes classiques de la dénervation qui peut être partielle ou totale.

Au cours de tracés successifs, on pourra suivre l'évolution vers une récupération de l'innervation.

Dans l'observation N° 2, nous avons pu suivre cette évolution : figures I - II - III .

La figure V représente un tracé pratiquement normal.

Les différents examens électrologiques mettent donc en évidence une réaction de dégénérescence (R.D.) partielle ou totale.

Rappelons que la Réaction de Dégénérescence partielle se caractérise par :

- . Une hypoexcitabilité faradique des muscles excités au point moteur, un ralentissement de la secousse galvanique avec abaissement du seuil galvanique, et une augmentation de la chronaxie qui reste inférieure à 10 ms ; une élévation du seuil de climalyse qui atteint 10 - 15 microfarads.

Le nerf, lorsqu'on peut le stimuler dans son trajet sous-cutané, est hypoexcitable au courant faradique.

La Réaction de Dégénérescence totale :

- . Elle se caractérise par une inexcitabilité faradique des muscles excités au point moteur, une secousse galvanique très lente, un abaissement du seuil galvanique, une augmentation de la chronaxie qui atteint et peut dépasser 10 ms ; une élévation du seuil de climalyse qui atteint 40 à 50 microfarads. Le nerf est inexcitable.

L'hypoexcitabilité faradique est d'autant plus précoce que l'atteinte est plus grave. Mais il faut environ 3 semaines encore pour que se constitue le ralentissement de la secousse galvanique.

. Indice de Récupération

- L'évolution de la réaction de dégénérescence vers une récupération : on observe une augmentation du seuil galvanique, une diminution des chronaxies, puis une diminution de l'hypoexcitabilité faradique et de la climalyse, enfin

une normalisation de la secousse galvanique.

* Au cours de l'E.M.G.

On observe une dénervation partielle caractérisée :

1°/ - Avant 3 semaines :

- . par un tracé simple à fréquence élevée
- . aucune activité de repos

2°/ - Après 3 semaines :

- . par un tracé simple à fréquence élevée
- . par des potentiels de fibrillation au repos et des potentiels lents de dénévation à l'enfoncement de l'aiguille.

La dénévation totale :

1°/ - Avant 3 semaines :

- . aucune activité volontaire
- . aucune activité de repos
- . apparition de fibrillation provoquée en stimulo détection.

2°/ - Après 3 semaines, on note :

- . aucune activité volontaire
- . au repos : potentiels de fibrillation et potentiels lents de dénévation à l'enfoncement de l'aiguille.

Indice de récupération

On observe :

- . une disparition de la fibrillation de repos
- . une apparition de potentiels polyphasiques de réinnervation.

L'étude de ces observations nous laisse entrevoir l'importance des examens électrologiques. En effet, la scapulalgie paralysante amyotrophique est d'un diagnostic qui s'établit par élimination.

Rappelons que le clinicien reste impressionné par l'importance de la paralysie et de l'amyotrophie et qu'il redoute avant tout une P.A.A. Les investigations radiologiques, les examens de laboratoire sont alors négatifs

et le resteront au cours de l'évolution. Les examens électriques de stimulation et l'E.M.G. montrent une réaction de dégénérescence et permettent, par leur répétition, de suivre cette R.D. Les tracés évoquent une atteinte neurogène périphérique que l'on peut suivre dans son évolution vers une récupération avant même qu'apparaissent les signes cliniques de cette récupération.

Ainsi, à la suite de P. JUILLET et Collaborateurs, il nous a paru indispensable d'analyser les résultats obtenus et de tirer des conclusions sur la valeur sémiologique des examens électrologiques.

V - VALEUR SEMIOLOGIQUE DES EXAMENS ELECTROLOGIQUES -

La nature des renseignements donnés par les examens électrologiques couramment employés est variable suivant la phase de la maladie à laquelle ils sont pratiqués.

* A la période aiguë

Dans les jours qui suivent l'installation de la paralysie, l'examen électrique classique ne révèle aucune anomalie des réponses aux stimulations faradique et galvanique.

. La climalyse est normale ; les variations de la chronaxie sont encore minimes.

. A l'E.M.G., on n'observe, au repos, aucun potentiel de fibrillation ; et si la paralysie est totale, rien ne permet de préciser si l'on a affaire à une simple neuropraxie ou à une interruption de tous les axones. A cette époque, si le malade conserve une certaine activité volontaire, on recueille un tracé simple à fréquence élevée, signant l'atteinte neurogène périphérique et permettant d'affirmer le fonctionnement d'un certain nombre d'unités motrices, sans pouvoir porter un pronostic évolutif sur l'avenir de ces unités motrices restantes.

A cette phase de la maladie, la stimulo détection pourrait apporter des renseignements intéressants en signalant l'existence des fibrillations provoquées.

Si au cours des premiers jours qui suivent l'apparition de la paralysie, on peut faire le diagnostic d'atrophie neurogène périphérique, il n'est pas possible de porter un diagnostic étiologique précis et la P.A.A. ne peut être éliminée.

* A la période d'état

Ainsi, 3 semaines après le début de la paralysie, on constate la présence d'une réaction de dégénérescence partielle ou totale, à l'examen électrique classique.

A l'E.M.G., on rencontre des potentiels de fibrillations au niveau des muscles atteints. L'absence de toute activité volontaire à ce stade ne constitue pas un élément de pronostic particulièrement défavorable. Si une

activité volontaire est recueillie, il s'agit d'un tracé simple à fréquence élevée, constitué par la pulsation, à fréquence élevée, d'un potentiel de forme simple d'amplitude normale ou réduite.

Ces aspects sont le reflet d'une réaction de dégénérescence totale ou partielle, pouvant se rencontrer dans une névrite virale, toxique, ou allergique, ou dans la P.A.A.

Un diagnostic étiologique précis n'est donc toujours pas possible à cette époque.

On ne peut que signaler l'absence de potentiel d'unité motrice de durée augmentée, l'absence de synchronisation précoce en deux points du muscle, ces deux signes se rencontrant, d'ailleurs de façon inconstante, dans la P.A.A.

Par contre, l'absence de fibrillation abondante, l'absence de fasciculation, sont des éléments séméiologiques qui s'inscrivent contre l'hypothèse d'une atteinte chronique spinale ou une compression radiculaire.

* Dans les mois qui suivent l'installation de la paralysie

Les signes de la réaction de dégénérescence partielle ou totale s'estompent.

Le seuil galvanique s'élève, la chronaxie diminue, le muscle devient plus excitable par le courant faradique, la climalyse s'abaisse.

La courbe intensité-durée d'un muscle complètement dénervé se déplace vers la gauche et présente des paliers (Conf. : notre observation N°2).

Enfin, peu à peu, la secousse galvanique devient plus rapide.

A l'E.M.G., dans les muscles cliniquement inactifs, on voit réapparaître une activité motrice, sous forme de potentiels polyphasiques naissants de réinnervation.

Parallèlement à la récupération clinique, on recueille des tracés comportant la pulsation à fréquence élevée de potentiels polyphasiques à pointes brèves. Peu à peu, on voit augmenter l'amplitude de ces potentiels, et leur forme se normaliser, en même temps que le tracé s'enrichit d'autres unités motrices.

On n'a pas observé de tracé où l'on voit alterner des potentiels, type "courant d'action" groupés avec des oscillations uniques de grande amplitude fréquentes dans la P.A.A.

Au cours de la réinnervation, nous n'avons pas obtenu de tracé simple à fréquence élevée, constitué par des potentiels polyphasiques de très

longue durée : 12 - 15 ms. comportant de nombreuses pointes brèves d'amplitude peu élevée, comme on peut en rencontrer au cours des multinevrites des collagénoses.

* Au stade de la récupération apparemment complète

Les tracés de contraction volontaire sont normaux.

. Sur des muscles dont la valeur fonctionnelle est à nouveau satisfaisante, on n'a jamais recueilli des tracés appauvris, comportant la pulsation à fréquence élevée d'oscillations uniques "single oscillation" avec synchronisation des potentiels en 2 points du muscle, comme cela est fréquent dans les séquelles de P.A.A.

. Le bilan électrologique, et particulièrement l'examen E.M.G., donnent des renseignements précoces sur l'existence de l'atrophie neurogène périphérique et sur sa gravité. Il donne des indications sur le mode évolutif de l'atrophie et permet de surprendre les premiers signes de réinnervation.

. Le diagnostic de localisation du processus pathologique sur les divers constituants nerveux de l'unité motrice pose des problèmes encore incomplètement résolus. Un certain nombre d'arguments permettent d'éliminer une origine spinale : ils sont basés sur l'absence de potentiels de durée supérieure à 12 ms, l'absence de potentiels polyphasiques, type "courant d'action" groupés alternant avec des oscillations uniques, l'absence de synchronisation en 2 points, l'absence de fasciculation, l'absence de séquelles avec tracé à fréquence élevée d'oscillations uniques.

Le bilan évolutif d'une paralysie de PARSONAGE et TURNER est donc celui d'une névrite simple, aiguë et importante.

Les études électrologiques du syndrome de PARSONAGE et TURNER sont rares et fragmentaires ; elles ne concernent souvent qu'un stade de la maladie ; rarement l'évolution de la paralysie a été contrôlée par l'électromyographie au cours de ses différentes étapes. En particulier, nous n'avons pas trouvé, dans la littérature, d'études électromyographiques détaillées des rares séquelles de la névralgie amyotrophique.

- Il serait donc souhaitable à l'avenir de voir préciser les conclusions que nous avons établies par une étude électrologique plus poussée dans chaque nouveau cas.

En résumé

Les examens électrologiques, et en particulier l'examen électromyographique permettent un diagnostic précoce d'atrophie neurogène périphérique. Ils renseignent sur l'importance de l'atteinte ; ils permettent de surprendre les premiers signes de récupération, de suivre les différentes étapes de cette récupération et de préciser l'absence de séquelle. Mais ils ne permettent pas de préciser l'étiologie virale ou infectieuse du syndrome .

Un certain nombre d'arguments permettent d'éliminer une atteinte des cellules de la corne antérieure.

Le diagnostic reste celui d'une névrite aiguë grave dont on ne peut préciser la nature virale ou allergique. Une étude plus détaillée des séquelles, quand elle existe, doit être faite pour contribuer à l'élimination définitive d'une atteinte des cellules de la corne antérieure, soupçonnée dans certains cas par PARSONAGE et TURNER.

	PERIODE AIGUE	PERIODE D'ETAT	QUELQUES MOIS APRES	AU STADE DE RECUPERATION
CLIMALYSE	Normale	Augmentée	Diminue	Normale
CHRONAXIMETRIE	Peu modifiée	Augmentée	se normalise	Normale
COURBE INTENSITE DUREE	Peu modifiée	Courbe caractéristique: elle s'élève en pente raide, entre 100 et 1 milli/s	Courbe en palier	Se normalise lentement
ELECTRODIAGNOSTIC	Pas d'anomalies	Réaction de dégénérescence	Disparition progressive de la réaction de dégénérescence	Excitabilité normale du nerf et du muscle
ELECTROMYOGRAMME E.M.G.	<u>Au repos :</u> Aucun potentiel de fibrillation Tracé simple à fréquence élevée L	Potentiel de fibrillation Signe de dénervation	Indice de récupération: Apparition de potentiel polyphasique de réinnervation Augmentation de l'amplitude des potentiels	Tracés normaux
TABLEAU RECAPITULATIF DES RESULTATS DES EXAMENS ELECTROLOGIQUES				

VI - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL -

Si le diagnostic de syndrome de PARSONAGE et TURNER ne s'impose pas d'emblée à l'esprit du clinicien, c'est que ce dernier, devant les signes du trépied, et surtout l'amyotrophie spectaculaire, recherche avant tout une étiologie grave. Ainsi, il faut discuter.

1°/ - La Poliomyélite antérieure aiguë

- Mais ici : l'atteinte sensitive est moins importante, l'isolement et l'identification de virus dans les selles et la recherche d'anticorps poliomyélitique sont positifs, alors qu'aucun virus n'a été isolé dans les cas de syndrome de PARSONAGE et TURNER,

- Il faut noter la présence de signes généraux : fièvre, signes infectieux, algies diffuses au niveau des membres supérieur et inférieur.

- La paralysie est d'emblée massive et s'accompagne de phénomène vaso-moteur.

Les E.M.G. enregistrés au cours de l'évolution présentent des aspects de plus en plus typiques d'une atteinte spinale.

Notons que la P.A.A. a une épidémiologie saisonnière.

2°/ - Hernie discale cervicale

Elle est rare, souvent d'origine traumatique; survient le plus souvent à l'occasion d'un effort ou d'un mouvement brusque du cou. Elle se traduit souvent par des lésions portant sur les racines C₆ C₇. La douleur est accompagnée de paresthésie (picotement). L'atrophie musculaire intéresse le plus souvent l'éminence thénar et il existe des fibrillations musculaires.

Au-dessous de la discopathie, on note un syndrome pyramidal : spasmicité, hyper-réflexivité et syndrome de Babinski.

Au-dessus du niveau lésionnel, apparaissent des signes d'atteinte cérébello-vestibulaire. Les radiographies de la colonne cervicale, la radiographie lipiodolée ou gazeuse font le diagnostic le plus souvent.

3°/ - Névralgie cervico-brachiale

Les lésions sont habituellement au niveau des racines C₅, C₆, C₇.

Il n'y a en général pas d'atteinte motrice et l'amyotrophie est rare.

La douleur irradie fréquemment en avant dans la région pectorale et il s'y associe une réaction périarticulaire : contracture douloureuse et blocage partiel des mouvements. Les paresthésies : engourdissement, fourmillement, l'existence de points douloureux à la pression des apophyses transverses, les signes de Lazègue du bras et du cou font le diagnostic où encore l'E.M.G. est d'un grand secours, car ne révélant aucune atteinte importante.

4°/ - Sclérose latérale amyotrophique .

ARNOULD (G.) et Collaborateurs, (Nancy 1964), ont cité un cas où, disent-ils, " seule l'évolution mortelle en deux ans a permis de redresser le diagnostic en faveur de la sclérose latérale amyotrophique. Ce diagnostic peut se poser dans les premiers jours de l'évolution, mais les signes sont trop classiques :

- * La paralysie amyotrophique est accompagnée de contraction fibrillaire ou "fasciculation arythmique". L'amyotrophie débute au niveau des courts abducteurs du pouce, donnant la "main de singe", et l'extension se fait en "tache d'huile".

E.M.G. : montre des potentiels de fasciculation et des fibrillations.

Nous citerons le syndrome pyramidal rarement absent, et les troubles bulbaires à type de paralysie labio-glosso-pharyngienne.

5°/ - La Myalgie de Bornholm.

Elle est beaucoup plus rare et franchement épidémique. Les myalgies atteignent des territoires variés : thorax, abdomen. Elles s'accompagnent de céphalées violentes, prostration. La présence de virus coxsackie B dans les selles et le sérodiagnostic positif font le diagnostic.

6°/ - Arthrose cervicale ostéophytique.

Dans sa forme majeure, elle réalise une atteinte diffuse du plexus brachial, et la radiographie de la colonne cervicale facilite le diagnostic.

Mais il ne faut pas oublier que des lésions a minima ne peuvent, à elles seules, expliquer les symptômes.

En conclusion : le diagnostic différentiel le plus fréquent reste la P.A.A., et des tracés successifs de l'E.M.G. deviennent indispensables, encore que l'évolution du syndrome de PARSONAGE et TURNER reste favorable.

VII - EVOLUTION -

Nous avons noté la succession chronologique des symptômes. Si la douleur disparaît quand s'installent la paralysie et l'amyotrophie, ces dernières évoluent en un temps variable vers une régression complète, et une récupération fonctionnelle totale.

J.J. DUCROS pense que la récupération motrice volontaire apparaît dès les 3 ou 4 semaines qui suivent le début des paralysies, et serait complète en six mois.

Ces délais nous semblent trop courts. L'étude des statistiques du " LANCET " montre que la guérison spontanée est variable et va, selon les cas, de 8 mois à 3 ans. L'atteinte du nerf grand dentelé est plus fréquente.

Dans les deux cas que nous avons présentés, il a fallu attendre plus d'un an pour voir une amélioration clinique.

Ainsi, il faut admettre une moyenne de 9 à 15 mois pour voir la disparition complète de l'amyotrophie. P. JUILLET et Collaborateurs apportent des cas où il ne semble pas y avoir eu d'évolution favorable avant 2 ans. On ne peut parler de séquelles car les troubles disparaissent toujours en un temps variable.

Peut-on prévoir cette récupération ?

VIII - PRONOSTIC -

Il est toujours favorable. Le syndrome de PARSONAGE et TURNER ne tue pas et nous considérons 3 faits comme essentiels dans le pronostic.

1°/ - La Localisation nerveuse.

Nous savons que l'atteinte du grand dentelé régresse plus lentement, et que les formes bilatérales sont les plus gênantes.

2°/ - L'intensité de la paralysie et de l'amyotrophie ainsi que leur rapidité d'installation.

Elles signent une atteinte nerveuse importante, et de ce fait, la récupération sera plus longue.

3°/ - L'étude des tracés E.M.G.

L'E.M.G. permet d'affirmer l'atteinte neurogène périphérique. Par les signes de dénervation partielle ou totale que montrent les tracés, on peut savoir l'importance de l'atteinte nerveuse. La persistance de signes de R.D. à l'examen électrologique classique et des signes de dénervation grave à l'E.M.G., cela après 6 mois d'évolution, doivent faire conclure à un faible pourcentage de chances de récupération avant longtemps. (P. JUILLET).

Les premiers signes d'une guérison rapide sont : l'apparition de signes de réinnervation à l'E.M.G. et la normalisation des réponses électriques.

Ainsi, il nous paraît que les examens électrologiques, et l'E.M.G. en particulier, permettent de prévoir la récupération avant même l'observation clinique.

Si le pronostic est favorable, il faut rappeler l'existence de rechutes, que rien ne laisse prévoir.

Déjà en 1957, PARSONAGE et TURNER avaient rapporté 2 cas de récides, dont l'une, 16 années après la première atteinte, et l'autre 12 années après. La récupération fut chaque fois complète. Ils signalent le cas d'un homme qui a présenté une atteinte C₅ C₆ du côté droit. Dans les 4 années qui ont suivi, ce malade a eu 3 nouvelles atteintes du même côté. Celles-ci ont été chaque fois plus importantes et plus longues à disparaître.

Au cours de ces rechutes, on peut voir l'extension des lésions à d'autres nerfs.

IX - PATHOGENIE -

Elle est inconnue jusqu'à ce jour. De nombreuses hypothèses ont été émises à son sujet, mais aucune d'entre elles ne repose sur des bases anatomo-pathologiques. En effet, cette affection garde un pronostic éventuellement bénin, c'est pourquoi on manque d'études anatomiques.

R.R. HUGUES en 1944, interprétant sa statistique sur des cas apparus après séro et vaccinothérapie, émet l'hypothèse " d'une injection concomitante de virus ".

J.W.A. TURNER, à la même époque, rejette cette hypothèse à cause de l'absence de phénomènes infectieux et de la négativité des examens complémentaires, en particulier l'analyse du L.C.R..

En 1948, PARSONAGE et TURNER notent la similitude clinique qui existe entre les complications nerveuses post-sérothérapiques et la scapulalgie amyotrophique. Ils se réfèrent en cela aux travaux de THACON (1910), KENNEDY (1929) et YOUNG (1932).

Tout comme la névralgie amyotrophique, la pathogénie des paralysies post-sérothérapiques s'expliquerait, selon PARSONAGE et TURNER, par un oedème des nerfs et des racines, analogue à la réaction urticarienne qui suit parfois l'injection de sérum.

J.J. DUCROS, dans sa thèse inaugurale, émet trois hypothèses.

1°/ - Le Neurotropisme

. Consiste en la fixation sur le tronc nerveux d'un virus ou d'une toxine microbienne.

2°/ - Le Biotropisme

. Serait le réveil d'un virus connu ou inconnu jusqu'à ce jour, présent, mais inoffensif. Réveil dû à une agression quelconque.

Ici, le mécanisme serait " l'atténuation des moyens de défense de l'organisme, par le truchement de la phase négative de Wright, après injection vaccinale ou agression virale ".

Nous pensons que ces deux hypothèses ne peuvent être retenues car il n'a jamais été isolé de virus, ou autre germe pathogène, et surtout, il n'a jamais été rapporté de cas collectif .

3°/ - Allergie.

Résultat du conflit Antigène-Anticorps, c'est l'aptitude du sujet qui, avec un antigène approprié, a acquis la possibilité de réagir à toute nouvelle agression par le même antigène, d'une "manière autre".

Ainsi, les complications nerveuses des maladies infectieuses et des vaccinations sont la traduction de ce conflit AG-AC au niveau des tissus nerveux.

J.J. DUCROS note que, dans le cas des leuco-encéphalites allergiques des maladies infectieuses, il existe, du point de vue anatomie pathologique, des lésions périveineuses avec démyélinisation et prolifération névroglie. Peut-on retrouver le même phénomène dans le cadre du syndrome de PARSONAGE et TURNER ? De toute façon, aucun examen histopathologique du syndrome n'a été rapporté jusqu'à ce jour.

Ce qui reste troublant, c'est que, dans le syndrome, il existe généralement un temps de latence, intervalle libre, entre l'affection supposée déclenchante et l'apparition du tableau clinique d'allure stéréotypée.

J.J. DUCROS conclut que cette allergie pourrait être la traduction, au niveau du système nerveux :

- soit du conflit AG - AC ,
- soit d'un choc anaphylactique par introduction de protéines étrangères dans l'organisme.

L'apparition des accidents nécessiterait un terrain préalablement modifié, soit par une inflammation de la barrière méningée, ou du fait de déficience des mécanismes de défense de l'organisme.

Que dire de la localisation plus fréquente au niveau du plexus brachial droit ?

VERGER, AUBERTIN, DELMAS, concluant leurs études sur les paralysies amyotrophiques post-sérothérapiques, distinguent :

- o les muscles de la statique,
- o ceux adaptés à la "volition".

Il existerait alors un dynamisme cellulaire différent répondant à un état physico-chimique différent; ainsi, les affinités de certaines substances toxiques pour telle catégorie de cellules motrices se trouvent réglées avant tout par des affinités physico-chimiques des cellules.

Chaque racine nerveuse est une racine de fonction; ainsi s'expliquerait par une sorte de finalisme l'atteinte élective du plexus brachial par des paralysies qui affectent davantage les muscles de la vie de relation.

S'agit-il au contraire, comme le pensent PARSONAGE et TURNER, de phénomènes de compression oedémateux radiculaires au niveau de trous de conjugaison étroits ou présentant des altérations minimales qui, jusqu'à présent, étaient passées inaperçues à l'exploration radiologique de la colonne cervicale ?

En effet, si dans le cadre de la scapulalgie amyotrophique la radiographie de la colonne est normale, on ne saurait nier que le même syndrome peut apparaître chez des malades porteurs de petites lésions arthrosiques qui, à elles seules, ne peuvent expliquer l'amyotrophie ni même la récupération secondaire.

Certains auteurs pensent que le plexus brachial droit est le siège de traumatismes répétés plus ou moins importants, ainsi que de sollicitations de fonction telles qu'elles le fragilisent à la longue.

Mais il ne faut pas oublier que les formes bilatérales existent, et l'on peut penser que l'atteinte du plexus brachial se place dans le cadre plus général des phénomènes allergiques.

BOURGUIGNON a exposé une théorie basée sur les chronaxies. Ainsi, "ce sont les nerfs ayant la chronaxie la plus basse qui ont le plus de chances d'être touchés"; les racines C_5 et C_6 à chronaxie comprise entre 0,05 et 0,14 sont plus souvent lésées que C_7 , C_8 , D_1 à chronaxie 0,16 à 0,36.

En conclusion, si les hypothèses pathogéniques sont nombreuses, la théorie allergique reste la plus séduisante, quoique tout ne soit pas totalement éclairci. Nous manquons d'études anatomo-pathologiques qui auraient précisé les modifications in situ des nerfs et racines.

Ainsi, reste ouverte la voie à des études ultérieures ayant trait, soit à des recherches systématiques poussées des investigations radiologiques de la colonne cervicale, soit à l'étude du mode d'action des phénomènes allergiques.

X - TRAITEMENT -

La scapulalgie paralysante amyotrophique est bien codifiée cliniquement. Son étiologie est multiple et sa pathogénie inconnue ; ainsi, on comprend qu'il n'existe pas de traitement spécifique.

A la phase aiguë, la douleur impose l'utilisation d'analgésiques habituels : les dérivés salicylés ont été le plus souvent employés.

A la phase de paralysie et amyotrophie, le traitement reste symptomatique :

- La vitaminothérapie (B) a été souvent prescrite,
- La physiothérapie : diathermie, ondes courtes, ainsi que l'électrothérapie, ne semblent pas avoir modifié l'évolution.
- La kinésithérapie est souvent conseillée. Elle assure l'entretien des autres groupes musculaires et facilite ainsi les mouvements du membre.

Si l'on admet l'origine allergique, on ne pourra utiliser la cortisone qu'après avoir écarté toute affection virale concomitante. Les antihistaminiques auraient alors une action favorable.

Ainsi, le traitement reste symptomatique car les processus biologiques et physiologiques qui président à l'installation du syndrome sont inconnus.

C O N C L U S I O N S

I - PARSONAGE et TURNER eurent le mérite, dans leur publication : " Amyotrophie névralgique " , de réunir en un même syndrome des manifestations cliniques stéréotypées dans leur caractère et leur évolution.

Nous proposons le titre de " Scapulalgie paralysante amyotrophique " qui, à notre avis, traduit mieux le trépied clinique, marquant ainsi la succession : d'une douleur violente à début brutal de paralysie et d'une amyotrophie spectaculaire.

De nombreuses circonstances étiologiques ont été évoquées, comprenant soit des maladies infectieuses, soit des interventions chirurgicales ou une sérothérapie et vaccinothérapie.

Mononévrite scapulaire ou radiculo-névrite, unilatérale ou bilatérale, l'atteinte porte le plus souvent au niveau de l'épaule droite et tous les groupes musculaires peuvent être touchés. Il semble toutefois que l'amyotrophie du deltoïde soit la plus fréquente.

II - A propos de l'étude clinique et électrologique de deux observations de la clinique des maladies infectieuses, il nous a paru utile de regrouper 6 observations de la littérature présentant aussi une étude électrologique.

Ainsi, nous avons pu dégager les éléments suivants caractéristiques du tableau électrologique.

1) - A la période aiguë: avant trois semaines,

les examens électriques de stimulation galvanique ne révèlent aucune anomalie des réponses. La climalyse est normale.

A l'E.M.G., on n'observe pas de potentiel de fibrillation. Si le malade conserve une certaine activité volontaire, on recueille un tracé

simple à fréquence élevée signant précocement l'atteinte neurogène périphérique.

2) - A la période d'état : après 3 semaines.

On constate la présence d'une réaction de dégénérescence partielle ou totale à l'examen électrique de stimulation.

A l'E.M.G. on rencontre des potentiels de fibrillation au niveau des muscles atteints.

En cas de dénervation partielle, les essais de contraction volontaire provoquent un tracé simple à fréquence élevée, ou un tracé intermédiaire comportant la pulsation à fréquence élevée d'un potentiel prédominant.

3) - Après un an d'évolution .

Les signes de la réaction de dégénérescence s'estompent. Le seuil galvanique s'élève, la chronaxie diminue, le muscle devient plus excitable par le courant faradique.

A l'E.M.G. on voit réapparaître une activité motrice sous forme de potentiels polyphasiques de réinnervation; cela, avant même que se manifeste la récupération sur le plan clinique.

III - Ainsi, les examens électrologiques renseignent sur l'importance de l'atteinte neurogène, ainsi que sur l'évolution de l'atrophie musculaire vers la récupération ; celle-ci peut être suivie sur les différents tracés électromyographiques.

Le pronostic est toujours favorable, la récupération complète apparaît habituellement après un délai variant de un à deux ans.

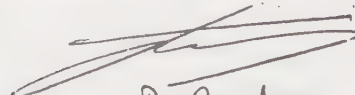
Les examens électriques musculaires présentent donc un double intérêt :

- 1) - Un intérêt diagnostique : on peut éliminer une atteinte spinale, ainsi que la poliomyélite antérieure aiguë.
- 2) - Un intérêt pronostique puisque les signes électriques de récupération apparaissent avant les signes cliniques.

IV - La pathogénie est inconnue, l'hypothèse allergique est la plus séduisante et ce qui reste marquant, c'est la similitude clinique du syndrome de PARSONAGE et TURNER avec les accidents nerveux post-sérothériques ou post-vaccinaux.

La thérapeutique est purement symptomatique, du fait de la diversité étiologique du syndrome.

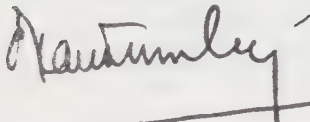
Le Président de la Thèse :

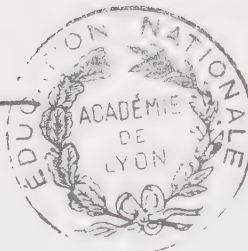

R. Berthoye

VU et permis d'imprimer

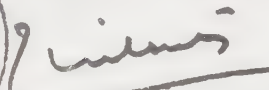
LYON, le 24 Mai 1967

VU, le Doyen :





Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université,


P. LOUIS

B I B L I O G R A P H I E

Nous présentons une bibliographie aussi complète que possible.

Nous nous sommes plus particulièrement intéressé aux publications marquées d'un astérisque.

* AUSTIN (J.H.)

Recurrent polyneuropathies and their corticosteroid treatment.
BRAIN - 1958, 81, 157 - 192.

* ALAJOUINE (T.), THUREL (R.), BLATRIX (C.).

Paralysie amyotrophique des muscles scapulaires; bilatérale et symétrique, à début brusque et douloureux.
Revue NEUROLOGIE 1950, 82, 280-281.

ALLBUTT (C.), ROLLESTON (H.).

System of Medecine.
LONDON - 1910

* ARNOULD (G.)

Les Maladies à virus lymphotropes (lymphocytose infectieuse aiguë, rubéole, mononucléose infectieuse, hépatite épidémique).
Leurs manifestations nerveuses.
Thèse NANCY - 1951.
Anal. in Revue Neurologic 1952, 86, 76.

* ARNOULD (G.), TRIDON (P.), LAXEMAIRE (M.)

La névralgie brachiale amyotrophique (Syndrome de PARSONAGE et TURNER) à propos de 3 cas personnels.
ANNALES MEDICALES de NANCY 1964, 3, 826-832.

* AUQUIER (L.) et LIMON (J.)

Amyotrophie Névralgique du Membre Supérieur.
(Syndrome de PARSONAGE et TURNER)
Névralgie cervico-brachiale.
Revue de Rhumatologie 1965, 32, 516-521.

BARREIRO

Etude de la Paralysie du Muscle Grand Dentelé.
Thèse PARIS 1895.

BATTINI (J.)

Les Accidents de la Vaccination Préventive.
Thèse ALGER 1939.

BAUDRY

Etude Clinique sur les Paralysies Périphériques de la Fièvre typhoïde.
Thèse PARIS 1895.

BAUMLER

Weber der Lahmung Musculus Serratus Anticus Major nach Beobachtungen am Einen Fall von Multiplen Atrophischen Lahmungen in Gefolge von Typhus Abdominalis.

DEUTSCH. ARCH. F. KLIN Med. 1880, 25, 105.

* BERARD

Névrites cubitales bilatérales post-vaccinales.
Soc. des Sciences Méd.

SAINT - ETIENNE, 6 juillet 1934

Loire Médicale 1935, 2.

BERNHARDT

Zur Pathologie der Radial paralyse.

Arch. f. Psych. 1874, 601.

BERNHARDT

Beihag zur Symptomatologie der Lahmungen der Schultergürtel musculatur.

Arch. f. KLIN Med. 1879, 34, 383.

* BILLET

Paralyse deltoïdienne de nature palustre.

Bull. Soc. de Pathol. exotique.

Mars 1910, 3, 182-194.

BITTORF

Die Rühr neuritis.

Deutsch Med. Welsch 1918, 21, 567-568.

* BONDUELLE

Amyotrophie névralgique.

Encycl. Méd. Chirurg. Neurol. 1949, 2, 17097.

* BOUDOURESQUE (J.), SIGWALD (T.), TATOSSIAN (A.)

Polynévrites. Problèmes des paralysies post-sériques.

Encycl. Méd. Chir. 2, 17.100.

* BOURET (M.) et SABOURAUD (O.)

A propos de l'amyotrophie névralgique.

Syndrome de la ceinture scapulaire.

Entretiens de Bichat. Médecine. 1961, 35-38.

- * BURNARD (E.D.) et FOX (T.G.)
Multiple Neuritis of shoulder girdle report of 9 cases occurring in
second New-Zealand expeditionary forces.
New-Zealand Med. J. 1942, 41, 242-247.
- BRAIN (W.R.)
Disease of the nervous system.
LONDON 1948 - Oxford University Press.
- BROMWELL (E.) et STRUTHERS (J.W.)
Revue Neurol. Psychiat. 1903, 1, 717.
- CAMAÑER (A.) et JACON (J.)
Paralysis oesclada del gran serrato derecho consécutive a una
pneumopatía aguda.
Prensa Med. Argentina 1929, 16, 960-964.
- * CAMBIER (J.)
Le syndrome de Guillain - Barré.
Revue Prat. 1964, 14, 3355 - 3365.
- * CREMIEUX (A.) BOUDOURESQUE (J.) TATOSSIAN (A.)
Multinévrites
Ancycl. Méd.Chir. Vol. Neurol. 1960, 2, 17 109 A 50.
- CLAUDE et DESCOMES
Paralysie isolée du muscle grand dentelé droit.
Rev. Neurol. 1906, 14, 1059 - 1061.
- * COSTE (F.) LABROUSSE (C.) PETSACHOWICZ
Curieuse épaule gelée, syndrome de PARSONAGE et TURNER.
Rev. Rhum. 1965, 32, n° 4, 204-205.
- * COIRAULT, LARCAN et DAVIDON
Le Syndrome de GUILLAIN - BARRE.
Masson Edit. PARIS 1951.
- CONSTANTINIDES
Considérations physio-pathologiques sur les paralysies du muscle
grand dentelé.
Thèse PARIS 1932.
- COULOJON (R.)
Les complications neuropsychiques du paludisme.
Annal. Méd. Psychol. 1943, 2, 1-22.
Analyse in Rev. Neurol. 1946, 78, 278.
- * DESSE (J.A.)
Maladie de BORNHOLM.
Sem. Hôp. PARIS 1953, 29, 482-487.

DEJERINE

Sémiologie des affections du système nerveux.
Masson Edit. PARIS 1926.

DESCHAMPS

Les réactions post-vaccinales.
Thèse BORDEAUX - 1939.

* DIXON (G.T.) et DICK (T.B.S.)

Acute Brachial radiculites.
LANCET 1945, 249, 707-708.

* DUCROS (J.J.)

Le Syndrome de PARSONAGE et TURNER.
Thèse BORDEAUX - 1958.

* DUMENIL

Contribution pour servir à l'Histoire des paralysies périphériques
et spécialement de la névrite.
Gaz. Hebd. de Méd. et Chir. 1864 - 203.

ETIENNE (B.) et GERBAULT (B.)

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris - 14 Juin 1929.

* EVANS (H.W.)

Nevrite Brachiale paralytique.
NEW-YORK States - J. Med. 1965, 23, 2926 - 2928.

FANCONI

Die Poliomyelitis u.i. Grenzbiete Schwabe.
BALE 1945.

FAROY

Syndrome de Claude BERNARD-HORNER passager après une fièvre typhoïde.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. PARIS.
Février 1919, 123.

* FEARN (D.A.) et BONE (J.)

Paralysie du Nerf Interosseux antérieur.
Syndrome de PARSONAGE et TURNER.
Anglais. SURG. 1965, 1, 47 B, 91-93.

FERNANDEZ (G.J.) MALOSETTI (H.) et FERNANDEZ (L.).

Las parálisis aisladas del Musculo serrato mayor.
Arch. Uruguayos de Med. et Cir. y Espec. 1948, 32, 246-261.
Analyse in Revue Neurol. 1949, 81, 1064.

GARVEY (P.H.) JONES (N.) WARREN (J.L.)

Polyradiculo neuritis.
J.A. M.A. 1940, 115, 1955-1962.

- * GARCIN (R.) LAPRESLE (J.)
Complications nerveuses périphériques et centrales du diabète.
Assise de Méd. 1956, 14, 6, 346-352.
- GAUTHIER (M.M.J.)
Névrites Infectieuses.
Arch. Méd. et Pharm. Milit. 1939, 99, 311 - 395.
- GOBY (R.)
Contribution à l'étude des accidents nerveux au cours de la
vaccination anti-typho-paratyphoïde -
Thèse PARIS 1934.
- * GODLEWSKI (St.)
Les cervico-brachialgies. Etude analytique fondée sur 100 observations.
Progr. Méd. 1952, 10, 250-257.
- * GOULON (M.) MARGAIRAZ (A.) NOUAILHAT.
Syndrome de GUILLAIN - BARRE
Encycl. Méd. Chir. Neurol. II, 17.097.
- GOWERS (W.R.)
Diseases of the Nervous System.
1898 - Philad. Blakeston. 2 ed. vol. 1.
- GRUBMULLER (J.)
Neuritis nach Fleckfieber
Zeitschr. f. die Gesamte.
Neurol. u. psychiat. 1943, 175, 403-408.
- GUILLAIN (G.) et LIBERT (E.)
Paralysie isolée du Muscle grand dentelé consécutive à la grippe.
Annal. Méd. 1920, 7, 383-391.
- HANDFORT
Peripheal Neuritis in enterie fever.
BRAIN - 1889, 11, 237.
- HARRIS (W.)
Neuritis and Nevralgia.
LONDON - 1926.
- * HELLE (J.)
Contribution à l'étude des complications nerveuses post-vaccinales
et en particulier à celles consécutives à l'emploi du vaccin
Triple associé.
Thèse STRASBOURG - 1940.

* HOOK

Acute Shoulder Neuritis.

Analyse in Rev. Neurol. 1958, 88, 217-218.

HOROWITZ (T.) et TOCANTINS (L.M.)

Isolated paralysis of the serratus anterior muscle.

Journ. BONE a. JOINT SURG. 1938, 20, 720-725.

HUGHES (R.R.)

Complication neurologique de la séro et vaccinothérapie (Anglais).

The LANCET 1944, 2, 464-467.

* HURAUULT (A.), DE SEZE (S.)

Diagnostic des cervico-brachialgies.

Rev. Prat. 1964, 14, 3217-3225.

ISORNI

Vaccination triple associée à propos de 2 accidents nerveux.

Thèse 1940.

JOFFROY

De la névralgie scapulo-humérale avec atrophie musculaire par l'influenza.

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. PARIS 1890, 278.

KENNEDY (F.)

Infective Neuritis.

Arch. of Neurology a Psychiatr. 1919, 2, 621-627.

* JACOB (J.C.), ANDERMANN (F.) et ROBB (J.P.)

Heredo-familial neuritis with brachial predilection.

NEUROLOGY 1961, 11, 1025 - 1033.

* JUILLET (P.), SAVELLI (A.), RIGAL (J.), BOUVIER (S) .

Le Syndrome de PARSONAGE et TURNER.

Revue Neur. PARIS 1964, 3, 135-147.

* KLOTZ (H.P.) et GOURNET (M.L.)

Les Accidents post-vaccinaux.

Encycl. Méd. Chir. 1951, 16.075.

* KENNETH (R.), MAGEE (M.D.), RUSSELL (N.), DEJONG (M.D.), ARBOR, MICH.

Paralytic Brachial Neuritis.

J.A.M.A. 1960, 174, 10, 1258-1262.

* KILOTTER (L.G.)

Névrite isolée du Nerf interosseux antérieur.

(Anglais)

Britich Med. J. 1952, 13 avril 850-851.

* KOLB (L.C.) et GRAY (S.J.)

Peripheal Neuritis as a complication of Penicillin therapy.
J.A.M.A. 1946, 132, 323-326.

KRAIS (W.)

Zur Frage der Polyneuritis nach Typhusschutzimpfung.
Deutsch. Zeitschr. f. Ner. 1943, 155, 91-95.

LAIGNEL - LAVASTINE et GOUGEROT

Un cas de névrite du nerf circonflexe gaucheconsécutive à une
dysenterie aiguë.
Rev. Neurol. 1915, 1316.

* LEVAL (P.)

Les complications neurologiques de la mononucléose infectieuse.
Thèse NANCY 1949.
Analyse in Rev. Neurol. 1951, 85, 79.

LIESENS (P.)

Sur les complications nerveuses périphériques des vaccinations (Une
paralysie amyotrophique après vaccination anti-diphtérique).
Acta Neurol. et Psychiat. Belgica. 1949, 49, 741-750.

* LHERMITTE (P.) GAUTIER (J.C.)

Accident de la sérothérapie, Maladies allergiques.
PARIS 1964 - Flammarion Edit.

LIEVRE (J.A.) BLOCH - MICHEL (H.)

Les algies du membre supérieur et les hernies discales de la région
cervicale.
Conférences Scientifiques Internationales du Rhumatisme dégénératif.
AIX-LES-BAINS, 1948, 247-269.

* LIEVRE (J.A.)

Vue générale sur les algies du membre supérieur.
Rev. Rhumatisme. 1950, 17, 2-5.

LINDEMULDER

Paralysie après une injection prophylactique d'anatoxine tétanique.
(Anglais).
Journ. of Nerv. a Ment. diseases. 1937, 86, 284-291.

MAC GOOGAN (L.)

Isolated paralysis of the serratus anterior muscle during the
puerperium.
American. J. Obst. a Gynec. 1940, 40, 313-315.

NOYES

Névrite consécutive à une vaccine infectieuse.
Soc. Neurol. NEW-YORK 1897.
Analyse in Rev. Neurol. 1893, 6, 424.

- * PAISSEAU , SCHAEFFER , ALCHEER .
Névrite paludéenne du nerf circonfléxe.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. PARIS. 1921, 37, 1498.

- * PARSONAGE (H.J.) et TURNER (J.W.A.)
Neuralgic amyotrophy the shoulder girdle syndrome.
The LANCET, 26 juin 1948, 6513, 973-978.

- * PARSONAGE (H.J.) et TURNER (J.W.A.)
Neuralgic amyotrophy (Paralytic Brachial Neuritis) with spécial
reference to prognosis.
The LANCET 3 août 1957, 6988, 209-212.

- * PATEL (M.) , DESJACQUES (S.) , PELLETIER (M.)
Les paralysies du muscle grand dentelé d'origine traumatique.
Lyon Chir. 1935, 269-287.

- PILIOTIS
La névrite périphérique du cubital consécutive à la fièvre
typhoïde - 1885.

- * PITRES, VAILLARD et LAIGNEL - LAVASTINE
Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique.
Maladie des nerfs périphériques et du sympathique.
Tome XXXVI - 138-223 et 395-304. Baillières, Edit. Paris 1924.

- PITRES et VAILLARD
Les Névrites périphériques survenant dans le cours ou la convales-
cence de la fièvre typhoïde.
Rev.Méd. Paris 1885, 5, 985.

- * RAVAUULT (P.P.), VIGNON (G.)
Etude clinique et thérapeutique des arthroses et discopathies
de la colonne cervicale.
Rev. Rhumatologie 1952, 1 - 24.

- * RECORDIER (A.M.), SERRATRICE (G.), ROUX (H.), ACQUAVIVA.
Formes complètes et formes frustes du syndrome de PARSONAGE et
TURNER.
Marseille Médical 1965, 102, N° 7-8, 597-600.

- RENON (L.), GERAUDEL (E.)
Névrites post-pneumoniques.
Arch. Gén. de Méd. Paris 1903, 1, 401-405.

- RENTNICK (P.)
Les Formes Nerveuses de la Mononucléose infectieuse.
Press. Méd. 1956, 64, 473-478 et 589-590.

- * RICHARDSON (J.S.)
Serratus Magnus palsy.
The LANCET 1942, 242, 618-619.
- * RIGAL, BANNEL, FLORENTIN, PARROT, DINAND.
L'amyotrophie névralgique de PARSONAGE et TURNER, ou syndrome
de l'épaule (à propos d'un cas post-vaccinal).
Journ. de Méd. Bordeaux 1956, 4, 364-364.
- * RIGAL, FRESSY, GERMOUTI et AUBERTIN
Sur une Myélite transverse post-vaccinale (T.A.B.D.T.)
Soc. de Méd. des Hôp. Bordeaux 1^o juillet 1958.
- ROGER (J.), PELLICOT (A.), CHABERT.
Formes familiales et récidivantes de la paralysie amyotrophique
de la ceinture scapulaire.
Rev. Neurol. 1965, 112, 6, 557-560.
- * ROGER (J.)
La Névralgie brachiale amyotrophique.
(PARSONAGE et TURNER)
Presse Médicale 1965, N° 16912, 73.
- ROUDINESCO (A.)
Oreillons.
Encycl. Méd. Chirurg. Maladies infectieuses.
1952, 80, 54 A.
- ROUYER
Névrite du cubital gauche consécutive à une pneumonie.
Bull. Méd. Mars 1905, 21, 240-241.
- SAINTON et HURIEZ.
Une complication rare des oreillons.
Soc. Méd. des Hôp. Paris 1905.
- SAKSENA
Paralysis of the serratus magnus anterior following glandular fever.
Brit. Med. J. 1943, 2, 267.
- SANO
Un cas de paralysie d'origine scarlatineuse.
Journ. de Neurol. Bruxelles 1899, 4 - 87.
- * SERRATRICE (G.), ROUX (H.), ACQUAVIVA (P.)
Le syndrome de PARSONAGE et TURNER
Analyse in Concours Medical 1965. 87 N° 49, 7219-7225
- * SIGWALD (J.) MARQUES (J.M.)
Pathologie des Nerfs Rachidiens.
Encycl. Med. Chirurg. Neurol. 2, 17093 A 50.

* SMYTH (G.J.)

La Névralgie brachiale.

Annal. of Inter med. 1960, 53, N° 7 182-183.

* SKOROMETZ (A.A.)

Sur une forme particulière d'amyotrophie de la ceinture scapulaire
(Syndrome de PARSONAGE et TURNER)

U.R.S.S. KORSAKOFF 1963, 63, 6, 841-844.

SOREL (R.), BARDIER (A.), SALANOVA (C.)

A propos de 2 cas de névrites périphériques consécutives à la séro
et à la vaccinothérapie.

Toulouse Méd. 1959, 60, 636-637.

* SPILLANE (T.D.)

Localized Neuritis of shoulder girdle report of forty six cases.

The LANCET 1943, 2, 532-535.

STANTON (J.B.), MILLER (H.G.), GIBBONS (J.L.)

Considération sur quelques syndromes encéphalomyélitique et
radiculo-névrite.

Revue Neurol. 1953, 89, 46.

* TAYLOR (R.A.)

Heredo familial neuritis multiplex with brachial predilection.

BRAIN 1960, 83, 113-137.

THAON (P.)

Accidents d'anaphylaxie corrélatifs à la sérothérapie anti-téta-
nique. Manifestations névritiques.

Sem. Méd. PARIS 1910, 43, 513.

* TURNER (J.W.A.)

Acute Brachial radiculitis.

British Med. J. 1944, 4373, 592-594.

VERGER (A.), AUBERTIN (E.) et DELMAS-MARSALET (P.)

Réflexions critiques au sujet des paralysies amyotrophiques post-
sérothérapiques.

Rev. de Méd. 1927, 44, 451-459.

WURMSER (P.)

Au sujet de la névralgie amyotrophique.

SCHWEIZ. Med. W. SCHR. 1963, 93, 1396.

YOUNG (P.)

Peripheral nerve paralysis following the use various serums.

J. of the Americ. Med. Assoc. 1932, 98, 1139-1143.

